

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

508

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

XÉNOPHON-JEAN CONTIADES

Né à Marseille (Bouches-du-Rhône) le 31 Juillet 1903
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

PHLÉBITES TRAUMATIQUES
ET THROMBOSES
RÉVÉLÉES PAR UN EFFORT

Président : CH. LENORMANT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

XÉNOPHON-JEAN CONTIADES

Né à Marseille (Bouches-du-Rhône) le 31 Juillet 1903
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

PHLÉBITES TRAUMATIQUES
ET THROMBOSES
RÉVÉLÉES PAR UN EFFORT

Président : CH. LENORMANT, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT..... Pathologie médicale.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELIER..... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU.... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN.... Anatomie pathologique.
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBÉ (Henri)... Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE.. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUÉNU..... Pathologie chirurgicale.
 RICHEL..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY..... Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale
 VELTER..... Ophtalmologie
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	GUÉNIOT	} Clinique obstétricale.
AUBERTIN.....		LELORIER.....	
BRULE.....		LÉVY-SOLAL ...	
CHIRAY		METZGER	
DUVOIR			
HARVIER.....			
LIAN.....			
MM.			
BASSET	} Clinique chirurgicale.		
CADENAT.....			
HEITZ-BOYER ..			
MOCQUOT			
MOURE.....			
SCHWARTZ.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY.....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON ONCLE

LE DOCTEUR D. GASIS

*Qui fut mon premier Maître,
avec ma profonde affection.*

A MON ONCLE

LE DOCTEUR CH. POURNARAS

*Avec l'expression de
mon respectueux at-
tachement.*

A MON COUSIN

LE DOCTEUR G. J. STEFANOPOULO

Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur

A MON MAITRE
ET PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR CHARLES LENORMANT

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'Honneur.

*En témoignage de
respectueuse admiration,
de profonde reconnais-
sance et de fidèle attache-
ment.*

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE
DE MON MAITRE

LE PROFESSEUR PAUL LECENE

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat

1925. PROFESSEUR M. VILLARET.
1926. PROFESSEUR F. RATHERY.
1927. DOCTEUR BOIDIN.

Internat

1928. PROFESSEUR F. LEGUEU.
PROFESSEUR AGRÉGÉ P. DESCOMPS (*in memoriam*).
1929. PROFESSEUR ET. SORREL.
1930. DOCTEUR A. RICHARD.
PROFESSEUR P. MATHIEU.
1931. PROFESSEUR M. CHEVASSU.
1932. PROFESSEUR CH. LENORMANT.
1932 et 1934. DOCTEUR L. SAUVÉ.
1933-34. DOCTEUR J.-L. ROUX-BERGER.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE MARSEILLE

- PROFESSEUR L. IMBERT.
PROFESSEUR J. SILHOL (*in memoriam*).
DOCTEUR COMBES. -

A. M. LE PROFESSEUR LÉON BINET.

A M. LE PROFESSEUR R. LERICHE.

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS H. BENARD,
FEY, DE GAUDART D'ALLAINES, LEROUX,
A. LEMAIRE, C. LIAN, MONDOR,
MOULONGUET-DOLERIS, OBERLING,
WILMOTH.

A MM. LES DOCTEURS
DENIKER, HUET, LEIBOVICI, MENEGAUX.
Chirurgiens des Hôpitaux de Paris

A MM. LES DOCTEURS BASCH,
JUSTIN-BESANÇON, LEHELLE, MARCHAL
Médecins des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS
M. ARNAUD, V. AUBERT, M. SALMON.
Chirurgiens des Hôpitaux de Marseille

A MM. LES DOCTEURS H. BAYLE, DELAHAYE,
DELARUE, E. DELORO, DOUADY,
GERARD-MARCHANT, WOLFROMM.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
M. VAGLIANO, d'Athènes.

A M. MAX TERRIER

A MES AMIS

INTRODUCTION

La dualité de notre sujet est plus apparente que réelle.

Lorsqu'en 1912, notre Maître LENORMANT, réunissant quelques observations étrangères, fit connaître ces thrombophlébites du membre supérieur, qui surviennent rapidement après un effort et évoluent sans aucune réaction générale, un certain nombre de cas analogues furent publiés. Il fut généralement admis que cette affection était due à un traumatisme de l'endoveine ou à l'arrachement d'une veinule. L'effort agirait donc comme un traumatisme interne. Ces « *thromboses par effort* » pourraient alors constituer un chapitre de ces *phlébites traumatiques*, succédant à des traumatismes fermés, qui avaient fait l'objet de nombreux travaux depuis longtemps.

Cependant ce n'est pas dans cet esprit que nous faisons ce rapprochement.

Depuis 1919, sous l'influence de LENORMANT et de LECÈNE, la question des soi-disant « phlébites par effort » entra dans une voie nouvelle, la nature infectieuse d'un certain nombre de celles-ci ayant été

prouvée grâce à l'étude histologique et bactériologique *des pièces de résection veineuse*.

Cette dernière technique fut appliquée par notre Maître LENORMANT à un cas de phlébite traumatique que nous avons observé dans son service, alors que nous avions l'honneur d'être son interne. A cette occasion il nous suggéra cet objet de recherches.

Nous avons rassemblé dans une même étude les phlébites traumatiques et celles révélées par un effort, d'abord parce qu'une même méthode de recherche les rapproche. Mais nous leur trouvons d'autres points de contact.

1^o L'analogie des résultats bactériologiques : nous montrons l'existence *de phlébites traumatiques infectieuses*.

2^o La parenté des constatations histologiques : les lésions antérieures de la veine apparaissent fréquentes dans les deux groupes.

3^o Les recherches physiopathologiques enfin ont mis en évidence le rôle essentiel du sympathique vasculaire dans l'apparition de l'œdème phlébitique, ce que confirment les résultats heureux des résections veineuses, ces dernières réalisant à la fois un procédé de recherche et une méthode de traitement, *communs* aux diverses variétés de phlébites.

De nombreux facteurs paraissent intervenir dans la production des phlébites. En face des difficultés et de la complexité de la question, nous nous sommes efforcé d'élucider certains points particuliers. Nous avons surtout voulu apprécier l'importance de la

contusion musculaire, des *troubles vaso-moteurs*, de *l'infection* et des *lésions antérieures*. Mais une étude critique générale de la question nous a paru utile. Nous avons essayé à la fin de ce travail d'ébaucher à l'aide de ces éléments une conception de la production de la thrombose, sans prétendre arriver à une solution définitive.

ÉTIOLOGIE

Nous envisagerons successivement l'étiologie de la phlébite traumatique et des thromboses révélées par un effort.

I. — Étiologie de la phlébite traumatique.

a) FRÉQUENCE

La fréquence générale de cette complication des fractures est difficile à apprécier. Nous ne nous occuperons pas des phlébites des petites veines avoisinant le foyer de fracture qui, si l'on en croit des dissections déjà anciennes, seraient presque constantes. Les phlébites des gros troncs veineux sont souvent latentes et peuvent passer inaperçues. L. IMBERT a observé trois phlébites sur 60 cas de fractures non opérées du membre inférieur.

Souvent la phlébite est latente et se révèle par une embolie pulmonaire. DURODIÉ admet la proportion d'une embolie sur 300 fractures. Pour le même auteur cette complication s'observerait une fois sur 900 contusions des parties molles. Mais les causes

d'erreur dans l'établissement d'une telle statistique sont telles, que, pratiquement, ce chiffre nous paraît absolument arbitraire.

b) NATURE DU TRAUMATISME

IMBERT a fait le relevé de 53 observations de phlébites consécutives au traumatisme. Cette statistique comprend 26 phlébites, ayant compliqué des fractures, dont 2 cas au membre supérieur. Dans les 27 autres cas, il s'agissait de plaies des parties molles ou même de simples contusions sans plaie tégumentaire. 9 fois elles siégeaient au membre supérieur.

Sur 109 observations, recueillies pour la plupart dans la littérature nous avons relevé la nature du traumatisme initial. Nous avons trouvé 50 fractures, 1 luxation, 3 entorses, 48 contusions des parties molles, 7 traumatismes thoraciques ou abdominaux. Cette statistique est formée de matériaux absolument hétérogènes. Nous ne lui attribuons donc qu'une signification très restreinte. Elle aboutit cependant à la même impression générale que le pourcentage précédent. Les fractures et les contusions des parties molles paraissent être les deux facteurs étiologiques principaux.

Dans tous les cas, la phlébite s'est développée sur le membre accidenté.

II. — Étiologie des phlébites révélées par un effort.

a) FRÉQUENCE

Cette affection paraît exceptionnelle. Néanmoins, chaque année un certain nombre d'observations sont publiées. Sans préjuger actuellement de la nature ou de l'existence même de ce syndrome, et en admettant provisoirement comme authentiques les observations publiées sous ce titre, nous avons pu compter 96 cas dans la littérature en éliminant d'emblée 11 cas considérés par les auteurs comme phlébites spontanées. Nous y ajoutons 4 cas inédits.

Une statistique établie à l'aide d'éléments aussi divers est forcément artificielle. Nous ferons donc ici les mêmes réserves que plus haut.

b) AGE

Sur ces 100 cas nous avons trouvé :

12 sujets entre 10 et 20 ans

46 sujets entre 20 et 30 ans

20 sujets entre 30 et 40 ans

7 sujets entre 40 et 50 ans

8 sujets entre 50 et 60 ans

1 sujet entre 60 et 70 ans

1 sujet après 70 ans.

(Dans 5 cas l'âge n'est pas noté).

Il s'agit donc presque toujours de malades jeunes, dans presque la moitié des cas entre 20 et 30 ans.

b) SEXE

Sur 100 cas nous avons trouvé 81 hommes et 19 femmes.

c) LOCALISATION

Nous avons également recherché le membre et le côté atteint. La localisation était la suivante :

64 au membre supérieur droit.

30 au membre supérieur gauche.

2 au membre supérieur sans indication de côté

1 au membre inférieur droit.

3 au membre inférieur gauche.

Dans l'ensemble, ce syndrome s'observe donc avec le maximum de fréquence chez les hommes jeunes, au membre supérieur droit. Si l'on remarque également que, souvent, il s'agit d'ouvriers vigoureux et musclés, on est amené à penser que le facteur effort, ou contraction musculaire, doit être pris en considération. Mais ce n'est là qu'un argument statistique qui ne saurait à lui seul établir un rapport de causalité entre l'effort et la phlébite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE

Nous envisagerons séparément l'anatomie pathologique des phlébites traumatiques, celle des thrombophlébites où l'effort a pu être invoqué, enfin nous en rapprocherons les lésions de quelques phlébites certainement infectieuses ou provoquées par une affection médiastinale.

I. — Anatomie des phlébites traumatiques.

Nous aurons en vue uniquement les phlébites compliquant les traumatismes fermés, en les classant d'après la nature de la lésion causale.

a) THROMBOPHLÉBITE APRÈS LES FRACTURES DES MEMBRES

Les examens anatomiques consistent en des autopsies de sujets morts d'embolie pulmonaire après des fractures, compliquées de phlébite en général latente. Nous en avons colligé 25 cas, la plupart rapportés dans la thèse de BARBIER. (VIRCHOW, LANNELONGUE, GILBEE, BRUNS, STRAUSS, CERNÉ, VELPEAU, BOU-

CHARD, CAHOURS et LABBÉ, AUBERT, DEMARQUAY, ORÉ, TILLAUX, RIEDEL, LANGENBUCH, AZAN, LABBÉ, SOUTHAM, WEIL, trois observations de WILDE, GUINARD, BARBIER, REMIJNSE). Dans tous ces cas, la phlébite s'est développée sur le membre fracturé. Le rapport entre les deux faits paraît donc certain ; encore faut-il essayer de préciser de quelle manière la fracture a pu déterminer la phlébite. Les dissections anciennes de DURODIÉ, de FABRICIUS, de BRUNS avaient montré la fréquence de la thrombose des petites veines profondes qui entourent le foyer de fracture. Nous avons cherché à connaître, par la lecture des observations des phlébites des gros troncs veineux, le point où la thrombose semblait avoir débuté et ses rapports avec le foyer de fracture et les lésions des parties molles. Souvent les précisions manquent. L'auteur a noté simplement la présence d'un caillot dans la veine principale du membre.

Dans deux cas, la thrombose commençait *au contact même* du foyer de fracture ; ainsi dans une fracture basse de jambe, AZAM a vu les veines musculaires du mollet dilatées et pleines de caillots, surtout au niveau de la fracture du péroné. Dans le cas de STRAUSS, concernant une fracture de la rotule, traitée par l'immobilisation, les petites veines du genou étaient oblitérées, alors que les veines superficielles contenaient du sang liquide. Le tronc principal était thrombosé de la veine poplitée à la veine iliaque.

Dans deux cas la thrombose commençait *au voisinage* du foyer de fracture. AUBERT disséquant une

fracture de jambe trouva l'origine de la thrombose dans une veine du soléaire. SOUTHAM, dans une fracture isolée du péroné, à sa partie inférieure, a constaté une thrombose de la veine tibiale postérieure jusqu'à hauteur de la poplitée, alors que les veines superficielles et celles de la cuisse restaient perméables.

Dans d'autres cas, par contre, la thrombose s'étend à *distance* du foyer de fracture. VIRCHOW a trouvé toutes les veines profondes de la cuisse oblitérées dans une fracture « extracapsulaire » du col du fémur. Les caillots remontaient jusque dans la veine cave inférieure. Une fracture basse de la diaphyse fémorale (LANNELONGUE) avait entraîné une thrombose des veines tibiales et fémorale, jusqu'à l'embouchure de la saphène interne. Enfin le cas de BARBIER, où l'autopsie était faite par les soins du Professeur BALTHAZARD, concernait une fracture de la tubérosité tibiale externe avec forte hémarthrose et des contusions superficielles. La thrombose avait commencé à l'origine de la veine saphène interne, suivait cette veine et oblitérait le tronc principal du confluent saphéno-fémoral à l'iliaque.

Dans ces dernières observations la phlébite dépasse la fracture vers l'extrémité du membre.

REMIJNSE (observation 4) rapporte par contre un cas où la thrombose commençait au-dessus du foyer. A l'autopsie d'une fracture de la clavicule avec embolie pulmonaire foudroyante, la veine axillaire était perméable. Seule la sous-clavière était oblitérée.

Toutes ces phlébites concernaient des fractures fermées sans lésion cutanée.

L'impression qui se dégage de ces faits est le rôle essentiel joué par l'hématome fracturaire et l'importance de l'attrition du tissu musculaire. La contusion des parties molles paraît jouer un rôle prédominant, au moins dans les cas où la phlébite débute à distance du foyer de fracture, en zone contuse (phlébite tibiale par exemple pour une fracture fémorale). Nous confirmerons plus loin cette manière de voir par des arguments expérimentaux.

b) THROMBOPHLÉBITES A LA SUITE DES LUXATIONS

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de thrombophlébite succédant à une luxation. Dans son étude très complète sur les complications vasculaires des luxations de l'épaule, M. GUIBÉ rapporte quelques cas de lésion de la veine axillaire mais pas de thrombose de celle-ci.

Pendant notre internat dans le service du Professeur LENORMANT nous avons observé une thrombophlébite après luxation de l'épaule réduite assez tardivement (observation I). Dans ce cas il s'agissait d'une thrombose étendue, dépassant en haut le niveau de la clavicule, en bas le pli du coude. Il n'existait ni macroscopiquement ni histologiquement de lésion localisée de la paroi veineuse dans l'une de ses tuniques, que l'on aurait pu considérer comme le point de départ de la thrombose. Toute la paroi était

très épaissie. Les affluents de la veine axillaire étaient également oblitérés. Par ailleurs la découverte du paquet vasculo-nerveux montrait un fait remarquable : l'importance de la réaction de voisinage, enfouissant artère et nerfs dans une gangue blanchâtre, épaisse et résistante. Nous verrons à l'étude physiopathologique le rôle que l'on peut attribuer à cette périphlébite dans la symptomatologie de la phlébite et particulièrement dans la production de l'œdème.

c) THROMBOPHLÉBITES APRÈS LES ENTORSES

Nous rapportons une observation inédite de thrombophlébite latente du membre inférieur ayant entraîné la mort par embolie deux mois après une hémarthrose du genou (observation II). A l'autopsie un caillot rouge s'étendait de la veine poplitée à l'iliaque externe.

LOTHEISSEN rapporte deux observations absolument analogues, l'une de BILLROTH où l'embolie pulmonaire s'était détachée de la veine fémorale thrombosée, l'autre de NIEMEYER où une embolie survint un mois après une entorse du cou de pied droit. L'autopsie montra une thrombose des veines de la cuisse et de la jambe du côté malade. Dans l'observation II de COTTALORDA, deux mois environ après une entorse du genou, le membre inférieur devint œdémateux. L'intervention montra une saphène interne thrombosée. La veine fémorale était remplacée

par un lacis veineux non thrombosé. Quant à l'artère fémorale superficielle, l'auteur en décrit l'« aspect noirâtre, affaissé. Il semble qu'elle soit comme ramollie ».

d) THROMBOPHLÉBITE APRÈS LES CONTUSIONS
SUPERFICIELLES

En dehors de toute lésion osseuse et articulaire, on observe parfois des thrombophlébites du tronc principal du membre après des contusions des parties molles.

DURODIÉ rapporte dans sa thèse une autopsie de GINTRAC et FRANCK où ces auteurs constatèrent une phlébite des gros troncs du bras et de l'aisselle après une contusion du coude. GUTERBOCK a vu la veine fémorale thrombosée sur toute sa hauteur chez un homme de 44 ans mort d'embolie trente-cinq jours après une contusion du genou. L'observation de GASCOYEN est semblable. KINZEL a découvert opératoirement une veine humérale thrombosée chez un homme de 23 ans sujet à des crises d'épilepsie. L'épaule et le bras droit étaient devenus très douloureux à la fin d'une crise survenue quelques jours auparavant.

Il est donc facile de trouver des exemples de phlébite survenant après une simple contusion des parties molles. Il était classique de considérer ces lésions comme apparaissant en dehors de toute infection et le professeur L. IMBERT se range à cette

manière de voir dans son rapport sur les phlébites traumatiques au Congrès International des accidents et des maladies du travail, à Genève (1931). Il divise les phlébites traumatiques en phlébites aseptiques consécutives aux fractures fermées et d'une façon générale aux lésions traumatiques sans dommage cutané, et d'autre part en phlébites septiques, survenant après des lésions ouvertes, fractures surtout.

Deux faits nous paraissent particulièrement intéressants car ils montrent que cette conception doit être réformée au moins dans un certain nombre de cas. Dans la première observation, publiée par DERVIEUX et SUEN, la démonstration de l'infection veineuse est indirecte et apportée par le caractère gangréneux des embolies pulmonaires qui emportèrent le malade. Il s'agissait d'un homme de 30 ans, victime d'une contusion directe du paquet vasculaire huméral. En descendant du toit de sa voiture, ce chauffeur-livreur avait glissé et s'était retenu avec son bras gauche, par lequel il était resté accroché à la galerie. Celle-ci se trouvait dans le creux de l'aisselle et faisait pression sur la face interne du bras. La preuve de la contusion vasculaire est donnée par la vive douleur ressentie immédiatement par le blessé et par la constatation nécropsique d'une déchirure de la veine axillaire. Il n'y avait pas seulement rupture de l'endoveine, mais déchirure de toutes les tuniques de la veine, puisqu'il a été noté la présence d'un hématome périveineux et puisque les coupes ont

montré la réalité de cette déchirure, survenue au niveau d'une valvule veineuse. Le traumatisme est donc incontestable et il s'agit d'un traumatisme fermé.

L'infection est prouvée par la gangrène pulmonaire embolique, ayant débuté deux semaines après l'accident, et rapidement mortelle. Les poumons étaient parsemés à l'autopsie de nombreux foyers emboliques *tous gangréneux*. Nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur l'interprétation de ce cas.

Nous avons pu démontrer directement le rôle de l'infection dans un cas que nous avons observé pendant notre internat chez notre Maître ROUX-BERGER (observation IV). Le traumatisme consistait ici en une contusion superficielle du coude, suivie d'une ecchymose dans les jours suivants. L'œdème du membre supérieur apparut deux jours après l'accident. La découverte opératoire des vaisseaux, près d'un mois après le traumatisme, nous a montré une thrombose du tronc veineux huméro-axillaire, étendue au-dessus de la clavicule, au-dessous du coude. Ici encore tout le paquet vasculo-nerveux était entièrement infiltré d'œdème. Le fait intéressant est le résultat de la culture du caillot, qui donna du streptocoque. Nous reviendrons plus loin sur cette constatation, mais dès maintenant elle montre qu'une phlébite peut être simultanément traumatique et infectieuse, que cette infection soit primitive ou secondaire.

Certes, cliniquement et du point de vue médico-

légal, dans les phlébites traumatiques on ne peut nier le rapport qui unit l'accident initial et la phlébite qui atteint le membre traumatisé, ainsi d'ailleurs que les accidents emboliques, qui parfois compliquent cette phlébite.

Mais, à un examen plus attentif, il paraît difficile d'affirmer le mécanisme d'action du traumatisme. La constatation précise et anatomique d'une rupture veineuse, point de départ d'un processus de thrombose extensive de la veine, a été réalisée précisément dans le cas où d'autres arguments montrent la présence d'une infection. Dans d'autres cas les limites de la thrombose veineuse sont à distance du foyer de fracture. On peut penser que les hématomes et les foyers de contusion musculaire ont dans ces cas un rôle important dans la production de la thrombose.

L'anatomie macroscopique ne permet pas de résoudre cette question. Mais elle montre déjà qu'une *simple conception mécanique* en quelque sorte, du rôle de l'accident, par contusion de la paroi vasculaire et thrombose secondaire, ne peut s'appliquer à tous les faits.

e) THROMBOPHLÉBITES APRÈS LES TRAUMATISMES
THORACIQUES

Les rôles du traumatisme et de l'infection sont encore plus intriqués dans les traumatismes thoraciques, compliqués souvent d'hémothorax dont l'infection secondaire est possible.

La thrombose de la veine axillaire a été constatée opératoirement dans le cas de COMBIER et MURARD où la phlébite succédait à un hémothorax traumatique par balle, légèrement infecté. WIESE a fait l'autopsie d'un cultivateur de 63 ans, victime d'un traumatisme thoracique important, avec fracture pluricostale et épanchement pleural. La mort survint par embolie pulmonaire, l'autopsie montra une phlébite latente de la veine cave inférieure et de la veine hypogastrique gauche. Le même auteur rapporte l'histoire d'un voiturier de 45 ans sur le corps duquel était passée une voiture lourdement chargée. La mort survint trois semaines après l'accident par embolie pulmonaire foudroyante. L'autopsie montra une thrombose latente de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques. Il existait par ailleurs une contusion du foie et une petite rupture du pôle supérieur du rein droit.

II. — Anatomie des phlébites dites par effort.

Nous ferons état de 19 constatations opératoires.

a) THROMBOSES VEINEUSES SUCCÉDANT A UN EFFORT VIOLENT

BAZY découvrit les vaisseaux axillaires d'un homme vigoureux qui avait vu apparaître treize jours plus tôt un gonflement du membre supérieur droit. « Le malade dit seulement avoir été soumis à

des efforts violents, particulièrement dans les derniers temps. C'était à ces efforts que l'ouvrier et son patron attribuaient la production des accidents constatés ». L'intervention montra des tissus qui semblaient avoir été le siège d'un hématome ancien. Le tissu cellulaire sous-cutané présentait la coloration résinée que l'on observe dans les tissus contus. La gaine de la veine axillaire est infiltrée, le vaisseau forme un cordon dur et très volumineux. Il ne semble pas y avoir de circulation dans ses collatérales qui sont tendues très fortement. Une courte incision, pratiquée au bistouri au point où la veine est la plus dure et la plus tendue, laisse échapper un caillot noirâtre et non organisé. La thrombose ne devait pas être étendue, puisque l'expression digitale des deux bouts de la veine permit l'extraction de la totalité du caillot et le rétablissement de la circulation. Après suture de la veine, à la fin de l'opération, les marbrures cutanées constatées avant l'opération, ainsi que la circulation veineuse collatérale, paraissaient moins évidentes. En somme, un argument important en faveur de la production de la thrombose par un mécanisme traumatique, consistant en la rupture d'une collatérale sous l'influence de l'effort, réside dans la constatation d'un tissu cellulaire à teinte ecchymotique et résinée. Cela n'est pas absolu. Nous avons pu constater en effet, au cours de la découverte des vaisseaux d'un chien, porteur d'une phlébite expérimentale, un aspect absolument analogue. Tout traumatisme était pour-

tant absent dans ce dernier cas. On ne peut donc exclure la possibilité dans le cas de BAZY de suffusions hémorragiques tenant à l'importance considérable de la stase veineuse.

J. L. LAPEYRE a opéré un homme d'âge moyen, présentant un volumineux œdème cyanotique du membre supérieur droit « survenu à la suite d'efforts violents quelques jours auparavant ». La veine découverte apparut noire et manifestement thrombosée. L'examen microscopique d'un fragment de veine réséquée, montre une rupture complète de la paroi veineuse avec épanchement sanguin à la face externe de la veine (Planche V). Nous reviendrons au chapitre histologique sur le rôle qu'a pu jouer dans la thrombose cette rupture veineuse.

Ces deux cas militent en faveur de l'origine traumatique de la phlébite en dehors de tout traumatisme externe et à la suite d'efforts violents. Un argument de plus est fourni par ce fait, que dans les deux cas les cultures du caillot veineux sont restées stériles. Nous reviendrons plus loin sur cette discussion.

b) THROMBOSE VEINEUSE SUCCÉDANT A DES EFFORTS MINIMES

La découverte des vaisseaux huméro-axillaires dans un certain nombre de thromboses survenues après des efforts peu violents et habituels, et rattachée par la malade à ces efforts, n'a permis d'apporter

aucune confirmation de cette origine mécanique. Au contraire, presque toujours, l'état des lésions était inflammatoire. L'examen de la veine montrait en général des lésions anciennes.

Ainsi, BROCA opéra un valet de chambre de 25 ans qui avait vu se développer un œdème du membre supérieur droit à la suite d'un mouvement médiocrement actif d'élévation du bras droit. L'incision montra une « veine axillaire thrombosée jaune verdâtre, avec périphlébite. Le tissu conjonctif était épaissi et lardacé ».

Ed. SCHWARTZ observa un cocher livreur qui attribuait l'enflure de son bras au déchargement d'un colis un peu lourd. L'opération, vingt-cinq jours après l'accident, montra une veine axillaire thrombosée, transformée en un cylindre gros comme un doigt et dur.

J. FIEVEZ opéra un ouvrier de 37 ans, chez qui l'œdème du membre supérieur apparut deux jours après un effort assez banal : en manœuvrant une fourche, l'instrument avait été brusquement arrêté par un corps résistant. L'intervention pratiquée dix-huit jours après le début de l'accident, révéla une thrombose de la veine humérale interne, entourée par un tissu cellulaire jaunâtre, infiltré.

GUYOT et JEANNENEY ont observé une femme de 40 ans qui attribuait l'augmentation de volume de son membre supérieur au fait d'avoir soulevé des registres trois jours avant. La découverte du paquet vasculaire montra une veine entourée d'un tissu de

sclérose qui en rendait l'isolement délicat. A la partie inférieure, au niveau des circonflexes, on sentait dans la veine un renflement dur, oblong, du volume d'une grosse olive.

L. IMBERT rapporte les constatations opératoires d'une « thrombophlébite par effort du membre supérieur gauche ». Des deux veines axillaires, l'une paraissait perméable, l'autre était thrombosée.

c) THROMBOPHLÉBITES INFECTIEUSES
RÉVÉLÉES A L'OCCASION D'UN EFFORT

En 1910, SCHEPELMANN rapporta l'histoire d'un jeune homme de 22 ans qui, en tirant sur les rênes d'un cheval fougueux, contracta fortement son bras gauche. Il remarqua alors une tuméfaction de tout le membre, remontant jusqu'à l'épaule. La découverte de la veine humérale montra un cordon veineux thrombosé, gros comme le pouce. La paroi était, par endroits de l'épaisseur d'un papier de soie, les contours apparaissaient violacés. Le caillot retiré de la veine était aseptique, mais l'origine rhumatismale de cette phlébite est très vraisemblable. Le patient avait eu en effet vingt-deux attaques de rhumatisme articulaire aigu, il était porteur d'une insuffisance mitrale. L'apparition de la phlébite coïncidait avec de la fièvre et de la bradycardie.

Un gardien de la paix de 45 ans observé par DELBET avait fait un effort « minime » pour arrêter une femme et constata le soir à la fin de son service

l'œdème et la cyanose du membre supérieur. A l'intervention, la veine axillaire était thrombosée et adhérente à l'artère, par ailleurs intacte. Le malade était syphilitique, la réaction de Wassermann positive dans le sang. Il s'agissait suivant toute vraisemblance, d'une phlébite syphilitique révélée à l'occasion d'un mouvement de rétropulsion du bras.

La même étiologie doit être invoquée dans notre observation VIII, où un homme de 38 ans, syphilitique, contracta vigoureusement le jarret droit pour se retenir en glissant. L'intervention pratiquée par notre Maître, F. d'ALLAINES, permit la résection de la saphène externe thrombosée. La culture du caillot resta stérile.

La preuve infectieuse est encore plus nette dans les deux observations suivantes. GRIMAUULT et DANTLO ont opéré un ouvrier de 45 ans, chez qui les premiers signes de la phlébite survinrent un jour qu'il avait soulevé un wagonnet. La thrombose commençait sur le tronc veineux au-dessous du bord inférieur du grand pectoral par une dilatation ampullaire, grosse comme une cerise. Les petites veines aboutissant à la veine axillaire étaient dilatées et thrombosées. Autour de la veine il n'y avait ni périphlébite ni adénopathie. L'examen bactériologique du caillot a donné du staphylocoque blanc et du streptococcus viridens, démontrant ainsi l'origine infectieuse de cette phlébite. Par ailleurs il existait des altérations chroniques de la paroi veineuse tenant à l'intoxication saturnine dont souffrait le malade de

longue date, et qui ont probablement favorisé la localisation phlébitique.

La démonstration est encore plus complète dans le cas de LENORMANT et MONPOR, concernant un manœuvre de 68 ans qui attribuait ses troubles au fait d'avoir soulevé une boîte à ordures. A l'intervention, dix jours après le début des accidents, la veine humérale principale apparut, grosse comme le petit doigt, dure, de couleur noirâtre ou verdâtre, suivant les points. Les cultures du caillot ont donné du staphylocoque et du colibacille. Enfin la coloration au Gram-Weigert des coupes de la veine avait permis à notre Maître LECÈNE de déceler des amas très nets de staphylocoques dans la paroi veineuse à l'intérieur des vasa-vasorum.

d) ŒDÈMES DU MEMBRE SUPÉRIEUR SANS THROMBOSE
VEINEUSE

Parfois le chirurgien qui comptait découvrir une veine axillaire thrombosée chez un malade présentant un syndrome typique de thrombophlébite, a la surprise de constater la perméabilité du tronc veineux.

LÖHR publia en 1929 l'observation d'une malade de 37 ans qui, depuis un an environ, souffrait d'une fatigue du bras à la fin de la journée avec un peu d'œdème de la main gauche. Le bras gauche se mit à gonfler un jour après une lessive fatigante. Un mois après l'œdème du membre supérieur gauche persi-

stait avec une cyanose légère et une légère dilatation des veines superficielles du bras et de l'hémithorax gauche. Dans la profondeur de l'aisselle une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon se laissait palper. Une incision bicipitale interne et axillaire montra qu'elle répondait à un paquet ganglionnaire qui comprimait nettement la veine axillaire sous le muscle petit pectoral. Mais il n'existait aucune thrombose veineuse. Remarquons que l'œdème du membre supérieur était peu considérable, la circonférence du bras gauche ne dépassant celle du côté sain que d'un centimètre. La compression ganglionnaire s'exerçait également sur les nerfs, la malade signalant diverses paresthésies du membre supérieur.

Peu après, COTTALORDA observa un cas beaucoup plus curieux. Il s'agissait d'un docker de 27 ans qui a senti de vives douleurs dans son membre supérieur droit après avoir soulevé un sac de 100 kilog. En rentrant de son travail il s'aperçut que le bras enflait. L'œdème du membre supérieur augmenta dans les jours suivants, il était dur, douloureux, s'accompagnait de circulation collatérale. Un cordon huméral dur et douloureux était très nettement perçu et se perdait dans l'aisselle. L'incision de découverte des vaisseaux pratiquée quinze jours après le début des accidents montra une absence de thrombose de la veine axillaire. Nulle part on ne sentait des caillots, aussi haut que portât l'exploration dans l'aisselle. A la partie moyenne de l'inci-

sion, le calibre de la veine était nettement diminué par rapport aux zones sus et sous-jacentes. A ce niveau la veine ouverte se montre perméable par ses deux bouts ; l'artère axillaire ne bat pas. Une amélioration très sensible suivit une sympathectomie périartérielle avec résection veineuse.

MOURE et R. H. MARTIN rapportent l'observation d'un homme de 21 ans présentant un œdème du membre supérieur, survenu après un début d'intoxication par le gaz d'éclairage. Le malade aurait présenté durant la nuit des mouvements désordonnés. Près de deux mois après, l'œdème ne rétrocedant qu'imparfaitement, les vaisseaux sont exposés par une longue incision de ligature de l'axillaire prolongée sur le bras. Il n'existe aucune thrombose veineuse, les veines axillaire et humérale sont d'aspect absolument normal, souples, sans trace de thrombose. Le sang y circule parfaitement, le tronc artériel bat normalement sur toute sa longueur. Une petite branche veineuse, sectionnée près de son embouchure dans l'axillaire, saigne normalement. Par contre sur le bord interne du coraco-biceps une infiltration ecchymotique ancienne jaunâtre infiltre le tissu cellulaire, la gaine du muscle et celle du nerf musculo-cutané. En dégageant le muscle, sa face profonde au voisinage de son tendon apparaît imprégnée d'une sérosité d'aspect jaunâtre. Cet aspect est considéré comme une preuve de l'existence d'un traumatisme à un moment donné. Des examens histologiques ont montré une légère infiltration san-

guine de la gaine musculaire et aucune lésion des fibres musculaires. Peut-être pourrait-on penser que la stase veineuse a pu provoquer quelques petites ruptures vasculaires, ainsi que nous avons pu le constater expérimentalement. Les auteurs admettent une rupture d'ordre traumatique des troncs lymphatiques qui suivent la face supéro-externe de la veine axillaire avec infiltration séreuse le long de la gouttière des vaisseaux.

J. WULSTEN eut l'occasion de revoir après six mois une malade dont il avait déjà publié l'observation et qu'il avait considérée dans son premier travail comme atteinte d'une thrombophlébite du membre supérieur. L'auteur avait insisté sur le rôle joué par une excoriation infectée d'un doigt dans la production de la phlébite et n'attribuait qu'une influence révélatrice au travail prolongé (lessive), à la suite duquel était apparu le gonflement de la main. Les troubles persistant six mois après, le vaisseau fut découvert. La veine axillaire était grosse comme un crayon à la partie inférieure de l'incision, elle doublait de volume un peu plus haut, au-dessus d'une valvule veineuse. Il n'existait aucune thrombose. Un canal veineux collatéral suivait parallèlement la veine axillaire et était également exempt de thrombose. L'auteur fait jouer un rôle important à la compression des deux veines par un arc axillaire de LANGER unissant le grand pectoral au grand dorsal.

LÖHR a observé récemment trois nouveaux cas

analogues. Le premier (observation X) concerne un homme de 23 ans qui après un travail fatigant remarqua que son bras droit enflait brusquement et se cyanosait. Déjà un peu d'œdème était apparu la nuit précédente, par conséquent l'effort n'a fait qu'accentuer un œdème déjà existant. L'intervention pratiquée quelques jours après montra que les vaisseaux du tissu cellulaire sous-cutané saignaient beaucoup par suite de la stase et de la dilatation des petites veinules. La veine axillaire, grosse comme le pouce, n'était pas thrombosée. Le chirurgien la suivit jusque sous la clavicule et sectionna à ce niveau quelques tractus aponévrotiques qui d'après lui comprimaient la veine. Cette opération entraîna une amélioration assez rapide.

Chez un boulanger de 29 ans (observation XI) un gonflement du membre supérieur gauche apparut au réveil sans cause appréciable. L'incision axillaire antérieure libéra une veine huméro-axillaire énormément distendue. Un ganglion hypertrophié est retiré de l'aisselle à son contact. Dans l'aisselle, profondément, contre la première côte, de petits tractus fibreux furent reséqués. Ils paraissaient enserrer le vaisseau. Au-dessus de la première côte, la veine était rétrécie, mais le courant sanguin n'était pas interrompu, il n'y avait pas de thrombose veineuse. La guérison complète a été obtenue.

Un dernier cas concerne un cultivateur de 18 ans (observation XII) qui remarque après un effort du bras gauche une cyanose avec refroidissement du

membre. Léger endolorissement et impotence légère. L'œdème était peu marqué, l'augmentation de la circonférence du côté malade étant d'un centimètre. Après incision, la veine axillaire apparut dilatée. Au niveau de sa traversée de l'aponévrose clavipectorale, une bride fibreuse paraît la comprimer. Quelques ganglions visibles à ce niveau sont enlevés. Disséquée jusqu'aux environs de la clavicule, la veine se montra exempte de thrombose.

Les sept cas que nous venons de rapporter sont comparables, ils montrent que malgré une symptomatologie d'oblitération veineuse, les troncs veineux peuvent être trouvés à l'intervention entièrement perméables. Tantôt un segment veineux est fortement rétréci, tantôt le vaisseau apparaît extrêmement dilaté. Presque toujours il est possible de trouver au contact du vaisseau une épine irritative, ganglion ou tractus fibreux. Ces faits ne nous étonnent pas aujourd'hui que de nombreux travaux expérimentaux et en particulier les travaux de LERICHE ont montré que l'œdème phlébitique est dû beaucoup plus à l'irritation de la paroi veineuse et au retentissement sur le sympathique du membre qu'à l'oblitération de la lumière vasculaire. Quant au rôle révélateur de l'effort, il s'explique par l'hypertension veineuse de la contraction musculaire qui accentue les troubles circulatoires du membre. Ainsi est réalisée une véritable « claudication veineuse intermittente » suivant l'expression de LÖHR.

III. — Anatomie pathologique des phlébites infectieuses pures ou d'origine thoraco-médiastinale.

Il nous a paru intéressant de rapprocher des phlébites traumatiques et des phlébites révélées par un effort, les phlébites infectieuses dont l'anatomie n'est pas encore très connue. Ce rapprochement ne peut être qu'instructif étant donné la nature infectieuse d'une partie au moins des soi-disant « thromboses par effort ».

a) PHLÉBITES INFECTIEUSES

MESLAY fit l'autopsie d'une petite fille morte d'asystolie au cours d'une endocardite rhumatismale. Elle avait présenté un œdème du membre supérieur droit dans les derniers moments de sa vie. L'autopsie montra une thrombose étendue aux veines sous-clavière, axillaire et humérale droites. Il existait des lésions importantes d'endocardite rhumatismale, surtout sur la valvule mitrale.

Récemment, CHIFOLIAU et FOLLIASSON ont publié un cas de thrombophlébite streptococcique du membre supérieur droit survenue à la suite d'une infection cutanée de l'épaule. L'intervention pratiquée quinze jours environ après le début a montré, après incision des téguments, le tissu cellulaire infiltré de sérosités, « couleur gelée de pommes ». Tout le paquet vasculo-nerveux est noyé dans une infiltration ana-

logue. La veine à parois très épaisses, irrégulières, est immobile, de coloration blanc verdâtre par endroits, thrombosée sur toute la longueur de la plaie. L'artère dont la gaine est infiltrée ne bat que très faiblement, l'ensemble du paquet vasculo-nerveux ayant l'air figé dans une gaine infiltrée d'œdème. L'incision de la veine permit l'extraction d'un caillot noirâtre. L'opération est terminée par une résection de la veine, après un essai prudent, d'ailleurs infructueux de cathéterisme du bout supérieur de la veine. L'ensemencement du caillot fournit du streptocoque.

b) PHLÉBITES SUCCÉDANT A DES LÉSIONS
THORACIQUES OU MÉDIASTINALES

Nous avons déjà étudié trois examens anatomiques de phlébite secondaire à des hémothorax traumatiques infectés.

WULSTEN observa chez une femme une thrombose de la veine axillaire, spontanée en apparence. L'intervention montra une veine thrombosée sur une longueur de huit centimètres. La phlébotomie permit l'extraction du caillot. A l'examen histologique, un ganglion axillaire prélevé au contact de la veine fut trouvé non cancéreux. Néanmoins, l'œdème du membre supérieur persistant encore quelques mois après, la malade fut examinée à nouveau et on trouva un noyau cancéreux dans le sein, dont on pratiqua l'amputation.

Tout récemment, P. HUARD a publié une observa-

tion de thrombophlébite du membre supérieur gauche. L'œdème était apparu après l'effort minime d'atteindre le téléphone de la main gauche. Le malade fut opéré deux jours après, la veine humérale était thrombosée, ainsi que les veines du confluent huméral profond. L'œdème disparut progressivement du membre supérieur après résection veineuse et sympathectomie périartérielle. Ultérieurement apparut une phlébite de la jugulaire interne gauche. La nature syphilitique de cette phlébite n'est pas douteuse. La réaction de Wassermann était positive. D'autre part il existait une médiastinite syphilitique qui s'aggrava progressivement. L'existence d'un anévrysme de l'aorte ascendante fut confirmée par une thoracotomie exploratrice.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

Nous étudierons l'histologie pathologique en nous appuyant sur les résultats de 14 coupes. Nous en avons examiné personnellement onze (1). Dans ces dernières, nous avons toujours le résultat de la culture bactériologique du caillot veineux. Ici encore nous suivrons le plan adopté jusqu'ici, en considérant successivement les phlébites traumatiques, les phlébites révélées par un effort, et les phlébites infectieuses d'apparition spontanée (2).

a) Phlébites traumatiques.

Nos documents consistent dans l'examen du cas de DERVIEUX et SUEN et dans deux cas inédits, correspondant à nos observations I et IV.

Dans un cas (obs. I), le traumatisme consistait en une luxation de l'épaule et la culture du caillot resta stérile. Dans les deux autres cas l'accident initial

(1) Nous remercions M. Jacques DELARUE, qui a bien voulu revoir ces coupes avec nous et nous aider de son expérience dans leur interprétation.

(2) 6 de ces coupes et toute l'icéonographie sont originales, 3 des coupes ne le sont qu'en partie.

était une simple contusion et la nature infectieuse de la phlébite était prouvée dans le 1^{er} cas par la bactériologie, qui montra du streptocoque (obs. IV), dans le 2^e cas, la complication embolique gangréneuse.

COUPE I (OBSERVATION I). — Elle réalise une image typique de phlébite chronique hyperplasique. La paroi veineuse est considérablement épaissie sous l'effet d'une prolifération conjonctive dense, atteignant la média et l'adventice, qui sont à un certain point confondues dans cette même hyperplasie conjonctive. Les fibres musculaires lisses de la méso-veine sont dissociées et leurs faisceaux désorganisés. Par endroits on trouve quelques vaisseaux et surtout des *îlots cellulaires inflammatoires* polymorphes : macrophages, lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires ; ces éléments sont groupés soit autour de petits vaisseaux soit dans le tissu adipeux, qui se trouve à distance de la veine et qui est en voie de métaplasie fibroblastique régressive.

La lumière de la veine est complètement oblitérée par un processus de thrombose en voie d'organisation. Celle-ci est nette déjà. Elle progresse presque uniquement contre la paroi veineuse, le centre du thrombus étant un caillot jeune.

En conclusion, il s'agit d'une thrombose récente d'une veine présentant des lésions de phlébite chronique évolutive, avec de nombreux îlots cellulaires inflammatoires (Voir Planche I).



PLANCHE I.

COUPE II (CAS DERVIEUX et SUEN). — Une déchirure de toutes les tuniques de la veine montrait la réalité du traumatisme veineux. Sur les coupes on voyait un hémato-me récent au niveau de la rupture de la veine ; une thrombose veineuse, avec infiltration du tissu cellulaire péri-veineux ; de l'endophlébite récente avec polynucléose.

COUPE III (OBSERVATION IV). — Une thrombose récente oblitère complètement la lumière de la veine sur toutes les coupes examinées. Elle ne présente guère de territoires d'organisation commençante, sauf à l'extrême périphérie du caillot et en certains points seulement.

La paroi du vaisseau est en revanche atteinte d'altérations certainement plus anciennes, consistant en un épaissement massif intéressant surtout la média. Il est l'effet d'un développement des fibres collagènes qui dissocient les éléments musculaires lisses et les fibrilles élastiques, lesquels apparaissent, du fait de cette sclérose, peu abondantes, grêles et fragmentées. En certains points, rares, autour des petits vaisseaux qui courent dans la mésoveine et dans l'adventice, on trouve quelques cellules inflammatoires lymphoplasmatiques peu abondantes.

L'examen histobactériologique des coupes colorées par les méthodes de Gram et de Dominici ne montrent ni cocci ni bactéries.

En résumé, il s'agit d'une thrombose récente sur une veine présentant des lésions anciennes de phlébite hyperplasique avec des îlots inflammatoires peu abondants (Voir Planche II).

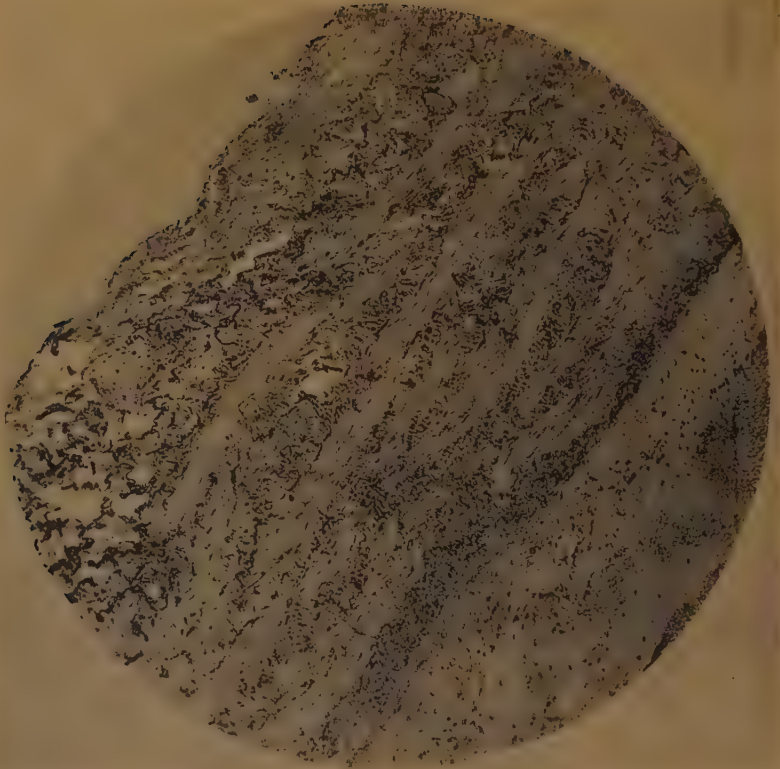


PLANCHE II.

(Cliché de l'Institut du Cancer de Paris).

b) **Thrombophlébites révélées par un effort.**

Il en existe 7 examens histologiques. Nous avons pu examiner personnellement 5 de ces coupes.

COUPE IV (OBSERVATION DE ED. SCHWARTZ). — Il s'agit d'un compte-rendu très succinct, signalant une endophlébite avec thrombose totale.

COUPE V (OBSERVATION DE GUYOT et JEANNENEY). — Le prélèvement opératoire a été pratiqué deux mois après le début de l'affection. Il n'a pas été pratiqué d'examen bactériologique. Les coupes ont été examinées par M. SABBRAZÈS, dont les conclusions sont les suivantes : « Il s'agit d'une thrombose d'un segment de la veine axillaire gauche. Pas de nodules néoplasiques dans l'adventice. Il y a de la polynucléose dans les vasa vasorum, qui sont perméables. La vascularisation des tuniques est très marquée jusqu'à l'endoveine. Le caillot faisant corps avec la paroi veineuse est organisé en tissu fibreux et partiellement canaliculé. Il n'y a pas des tubercules dans la paroi. Histologiquement, il est impossible de se rendre un compte exact de la nature de cette phlébite. Les phénomènes d'endophlébite caractérisés par l'hyperplasie des cellules conjonctives de l'endoveine sont très marqués. Dans la paroi on trouve des pigmentophages et de petits nids de cellules plasmiques dans le thrombus en voie d'organisation fibreuse très avancée, on note la présence de leucocytes polynucléés, de macrophages et même d'hématomacrophages ».

En somme, il s'agit d'une thrombose veineuse ancienne. Les phénomènes inflammatoires pariétaux

s'expliquent fort bien par le travail d'organisation du thrombus qui est partiellement canaliculé.

COUPE VI (OBSERVATION DE GRIMAULT ET DANTLO. —

La nature streptococcique de cette phlébite a été prouvée par l'examen bactériologique. Le prélèvement a été pratiqué trois semaines après le début des accidents. Le sujet était atteint depuis longtemps d'intoxication saturnine.

L'examen anatomo-pathologique, a été pratiqué par M. OBERLING. Nous le remercions d'avoir bien voulu nous communiquer ces coupes et de nous en avoir permis la reproduction (Planche III).

Des coupes transversales du vaisseau atteint montrent que la lumière de la veine est oblitérée en totalité par un caillot fibrino-cruorique assez récent, mais en voie d'organisation à la périphérie du thrombus.

Les parois de la veine sont le siège de proliférations conjonctives denses, qui frappent l'adventice et la tunique moyenne, où les fibres musculaires paraissent dissociées par la sclérose.

Après coloration du tissu élastique par l'orcéine, on voit nettement qu'il existe un processus d'endophlébite oblitérante, occupant à peu près toute la circonférence du vaisseau. Cet épaissement de l'endoveine forme en certains points de véritables bourgeons conjonctifs qui font saillie dans la lumière. Il est d'ailleurs inégalement réparti suivant les points et variable en importance.

En somme, il s'agit d'une thrombose d'une veine, présentant des lésions de phlébite chronique hyperplasique. Il n'existe guère même dans l'adventice, de témoins cellulaires figurés d'un processus inflammatoire actif récent. Les lésions chroniques hyper-



PLANCHE III.

(Cliché de l'Institut du Cancer de Paris)

X. J. Contiades.

plasiques de la veine doivent être attribuées selon toute vraisemblance au saturnisme, constituant un terrain favorable au développement de la phlébite streptococcique récente.

COUPE VII (OBSERVATION II DE LENORMANT ET MONDOR). — Le prélèvement a été pratiqué dix jours après les premiers signes. La culture du caillot a donné des staphylocoques et du colibacille. La confirmation de l'origine infectieuse de cette phlébite a été fournie par l'examen histobactériologique. Les coupes colorées au Gram-Weigert et examinées par le Professeur LECÈNE ont montré des amas de staphylocoques à la périphérie des vaisseaux, dans les vasa vasorum, comme il est de règle dans les phlébites oblitérantes. (VAQUEZ).

Nous avons pu étudier au laboratoire du Professeur LENORMANT ces coupes colorées à l'hématéine-éosine pour essayer d'apprécier l'importance des lésions inflammatoires de la veine, des lésions antérieures de celle-ci et de l'état d'organisation du caillot.

La paroi veineuse réalise une image typique de phlébite chronique hyperplasique. Une prolifération conjonctive intense intéresse la tunique moyenne du vaisseau et surtout l'adventice. Elle progresse en effet largement en dehors de la média et envahit le tissu celluloadipeux de la gaine adventicée. C'est une hyperpalsie conjonctive, active, riche en fibres collagènes, mais aussi en fibroblastes jeunes et parsemée de quelques flots cellulaires inflammatoires très peu volumineux et de vaisseaux de néoformation.

La lumière de la veine est occupée par une thrombose non complètement oblitérante et présentant deux parties, l'une récente formée d'un coagulum fibrineux dense, et l'autre organisée ou en voie d'organisation. En un secteur de la lumière vasculaire le caillot a été envahi en effet par

un tissu conjonctif en état de prolifération active, avec élaboration de nombreux vaisseaux plus ou moins larges, à lumière irrégulière mais à structure embryonnaire.

En conclusion, les lésions d'organisation paraissent assez avancées, si l'on admet que le début de la thrombose coïncide avec celui des accidents cliniques.

D'autre part les lésions intenses de phlébite chronique hyperplasique sont sans aucun doute anciennes (Voir Planche IV).

COUPE VIII (OBSERVATION DE J. L. LAPEYRE). — Les cultures du caillot sont restées stériles.

Nous remercions vivement notre Maître M. MOULONGUET, qui a bien voulu nous confier ces coupes appartenant à la collection du Professeur LECÈNE.

Nous avons constaté un épaississement de la paroi du vaisseau, tenant à une hyperplasie conjonctive très importante et frappant les trois tuniques. Légère dans l'endoveine, relativement peu épaissie, elle est intense et lâche dans l'adventice, mais elle frappe au maximum la mésoveine, qui est doublée au moins de volume par les proliférations collagènes. Celles-ci constituent un feutrage dense situé immédiatement en dedans des faisceaux musculaires.

La lumière de la veine est oblitérée en grande partie par une thrombose en voie d'organisation au voisinage immédiat de la paroi veineuse. Par endroits s'observent des îlots cellulaires inflammatoires disséminés autour de petits vaisseaux qui traversent la média. Les infiltrations inflammatoires sont beaucoup plus importantes dans l'adventice, où ils présentent une topographie périvasculaire moins nette.



PLANCHE IV.

Sur les coupes prélevées en un point du segment veineux thrombosé, s'observe dans la paroi du vaisseau, d'ailleurs amincie à cet endroit, une solution de continuité, en regard de laquelle existe un caillot fibrinocruorique de sang extravasé. Il n'y a pas autour de cette solution de conti-

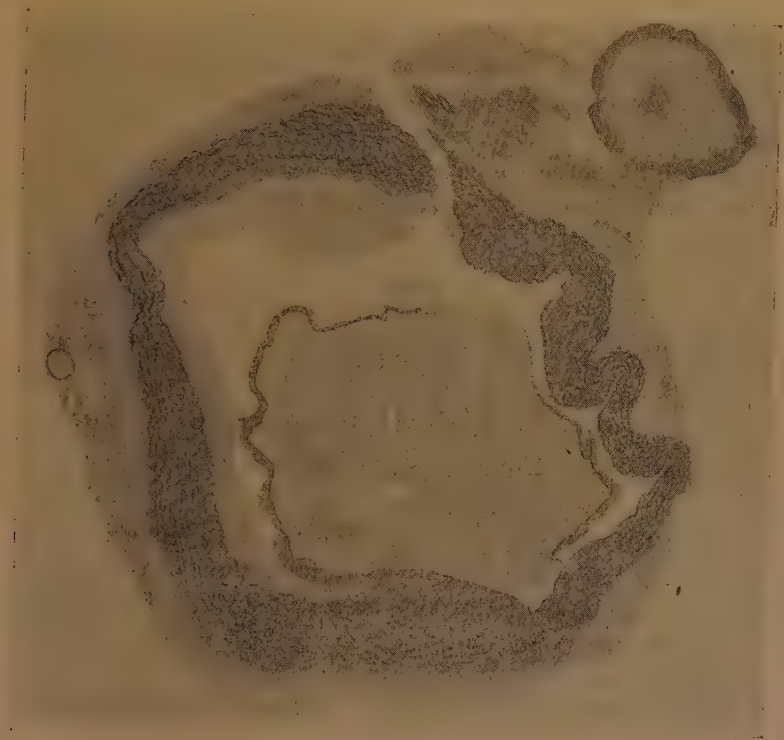


PLANCHE V

nuité la moindre réaction inflammatoire figurée. La thrombose n'est pas particulièrement marquée dans le vaisseau en regard d'elle. (Voir Planche V).

L'absence de réaction inflammatoire figurée et le fait que la thrombose n'est pas particulièrement marquée en

ce point rendent peu vraisemblable l'interprétation de cet aspect par une rupture traumatique de la veine. Une étude histologique plus complète de nouveaux fragments de la pièce opératoire démontre qu'il s'agit d'une lésion survenue au cours du prélèvement chirurgical de la veine.

Sur un autre prélèvement, un décollement de la limitante interne, qui est élevée et séparée de la paroi veineuse par une infiltration sanguine, est difficile à expliquer. S'agit-il d'une contusion pariétale de la veine ou bien la coupe passe-t-elle au voisinage d'une valvule ?

De tels aspects ne nous semblent pas permettre de conclure d'une façon absolue en faveur de l'origine traumatique de la thrombose.

Dans l'ensemble, cette coupe répond à une phlébite chronique hyperplasique, avec une thrombose relativement récente.

La question de l'origine traumatique ou infectieuse de cette thrombose ne peut être tranchée.

COUPE IX (OBSERVATION IX). — Il s'agit d'une coupe de saphène externe thrombosée à la suite d'une contraction musculaire brutale. Le malade était syphilitique. Le caillot et la paroi de la veine ont été ensemencés, les cultures sont restées stériles.

L'histologie a montré l'existence d'une thrombose veineuse avec endophlébite, il n'existait pas de réaction inflammatoire importante de la paroi veineuse.

COUPE X (OBSERVATION DE MONDOR). — Notre Maître M. MONDOR a bien voulu nous permettre d'examiner les coupes encore inédites d'un de ses opérés, dont il publiera prochainement l'observation complète.

Il s'agissait d'un homme qui présentait une phlébite du

membre supérieur après le déménagement d'objets très lourds. La résection veineuse fut pratiquée douze jours après le début des accidents. La culture du caillot resta stérile pendant quinze jours. A ce moment poussèrent des colonies de staphylocoque et de Friedlander.

L'examen histologique a été pratiqué par M^{lle} P. GAUTHIER-VILLARS. Nous lui devons le compte-rendu suivant :

I. — La veine thrombosée a été divisée en 2 fragments dont l'un a été fixé au Bouin, l'autre au Formol. Après inclusion à la paraffine, les coupes ont été colorées par l'hématéine-éosine-safran, par le Weigert et par la méthode de Gram.

La paroi veineuse présente de dehors en dedans les lésions suivantes : les petits vaisseaux qui creusent l'adventice sont uniformément entourés de nombreux lymphocytes groupés en amas. Cette altération se retrouve sur tous les fragments examinés, et sur tout le pourtour du vaisseau. La sclérose de l'adventice est également évidente. Plus en dedans la paroi est épaisse, riche en tissus fibreux ; des travées fibrillaires colorées en jaune par le safran séparent les éléments musculaires et les fibres élastiques ; on ne trouve pas d'infiltration inflammatoire dans cette région. L'endoveine est séparée de cette portion moyenne de la paroi par une lame élastique continue, non modifiée. Elle est très difficile à décrire car elle est intimement mêlée au caillot qui occupe toute la cavité veineuse. On voit seulement que la partie du caillot qui adhère à la paroi est séparée de la membrane élastique par une zone de tissu de granulation contenant quelques vaisseaux néoformés, quelques fibrilles collagènes. Le caillot lui-même est riche en fibrine. Il ne contient que très peu de leucocytes.

Sur les coupes traitées par le Gram, on voit bien quelques rares cocci à Gram positif, mais sans qu'ils dominent dans

les régions inflammatoires. Il ne semble pas possible d'en tenir compte.

II. — Les fragments prélevés sur une veine superficielle et sur le tissu cellulaire sous-cutané, sont indemnes de lésions histologiques.

En résumé, la veine thrombosée présente des lésions de péri-phlébite scléreuse avec infiltration leucocytaire discrète ; la partie moyenne de sa paroi est intacte (la morphologie des veines est trop variable en ce qui concerne leur teneur en tissu fibreux pour qu'il soit possible ici de considérer ce dernier comme le résultat d'un processus de sclérose) ; l'endoveine est épaissie et prolifère en surface au contact du caillot, qui est partiellement organisé dans sa partie périphérique (Voir Planche VI).

c) Thrombophlébites infectieuses.

Nous rapportons ici l'examen histologique de quatre phlébites infectieuses. Deux de celles-ci étant streptococciques, une syphilitique et une à germe inconnu. Il nous a paru en effet intéressant de rapprocher des coupes de phlébites à étiologie discutée, des examens de cas certains.

COUPE XI (OBSERVATION DE CHIFOLIAU ET FOLLIASSEN). — L'examen anatomique a été fait par M. de TRAVERSE, qui a bien voulu mettre les coupes à notre disposition. La culture du caillot a donné du streptocoque.

Une coupe transversale d'une veine ouverte antérieure-

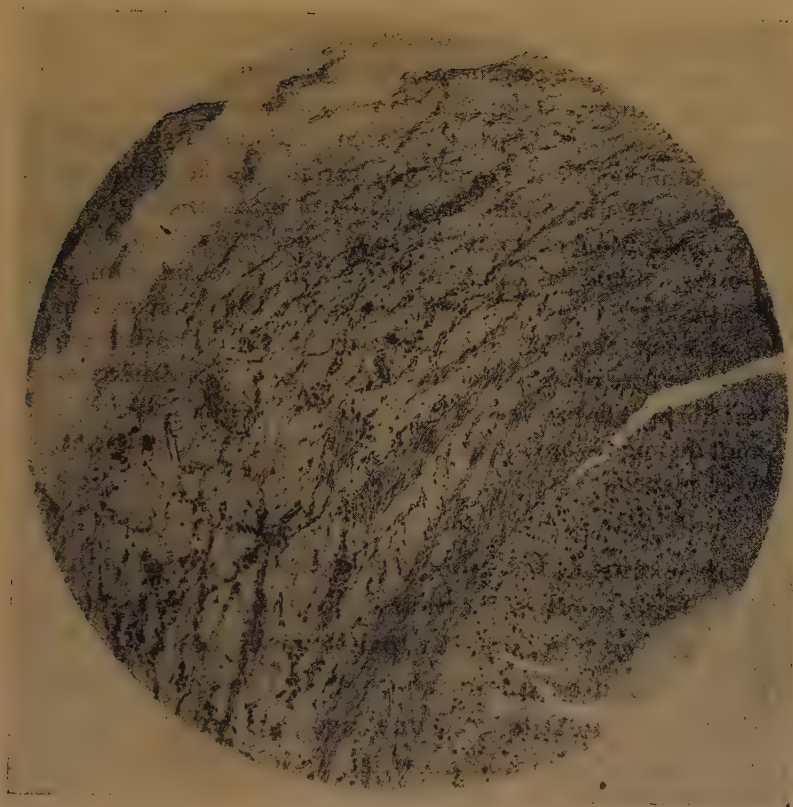


PLANCHE VI.

(Cliché de l'Institut du Cancer de Paris).

ment et vidée de son contenu, montre l'existence d'une prolifération fibreuse intense de la média. Les colorations à l'orcéine montrent aussi l'existence d'un épaissement de l'endoveine, d'ailleurs discret, et à peu près identique sur tous les points considérés. Par ailleurs, il existe dans la mésoveine quelques îlots cellulaires inflammatoires situés autour de petits vaisseaux qui sont très nombreux dans cette tunique. Tout l'appareil élastique de la veine est disloqué par une prolifération fibreuse intense.

Nous avons pu examiner des coupes de cette préparation. colorées suivant la technique de Dominici (éosine-orange et bleu de toluidine). En certaines parties de la préparation on aperçoit des chaînettes de cocci à Gram positif qui semblent être des streptocoques. On arrive à les distinguer des fibres musculaires et élastiques en faisant varier le point du microscope, ce qui précise leur aspect en chapelet. (Voir planche VII).

Les examens histo-bactériologiques prêtent à un très grand nombre d'erreurs. Les préparations peuvent être en effet souillées par les microbes au cours de la section au microtome, par le passage dans les différents colorants, et d'une façon générale pendant les diverses manipulations nécessaires à la préparation. On est donc exposé à trouver des microbes qui n'existaient pas primitivement dans la coupe.

Pour pallier à cet inconvénient, les différentes manipulations devraient être accomplies avec une asepsie parfaite.

En fait, le groupement des germes microbiens dans certaines zones de la coupe a une certaine signification et lorsqu'il existe comme ici une notion bacté-

riologique certaine, tel le résultat d'une culture positive, on peut sans trop de réserves considérer cet examen comme valable.

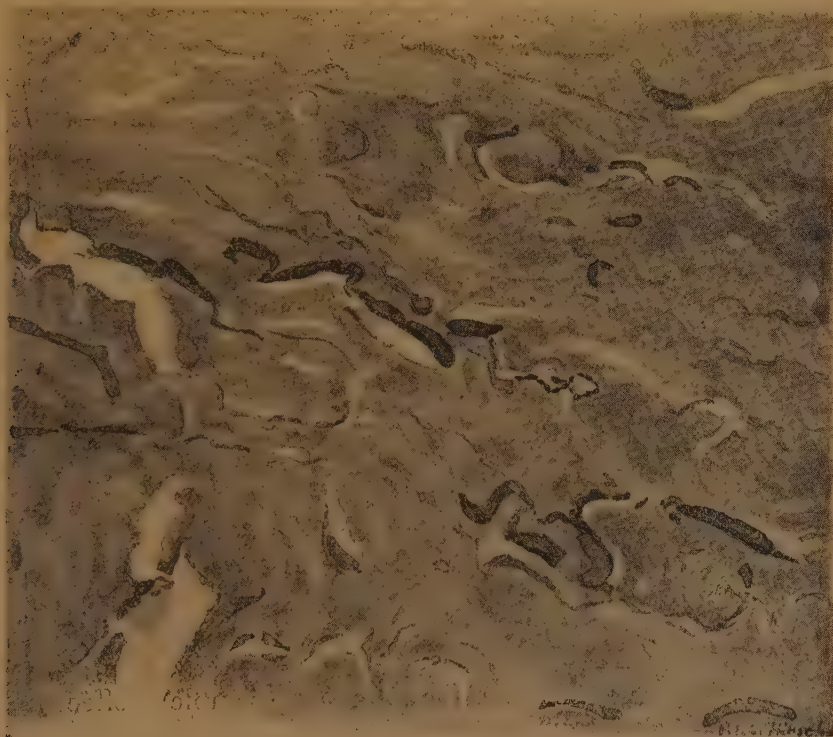


PLANCHE VII.

En résumé, l'examen histologique montre une phlébite fibreuse hyperplasique avec des îlots inflammatoires de la média.

COUPE XII (OBSERVATION INÉDITE). — Il s'agit d'une phlébite de la veine saphène interne d'origine puerpérale. Bien que la culture ait été négative, l'origine streptococcique de cette phlébite est prouvée par la constatation du streptocoque dans deux autres localisations infectieuses, sur le même membre, l'une antérieure, l'autre postérieure à l'apparition de cette phlébite.

L'examen montre une hyperplasie conjonctive frappant toute la paroi de la veine, dont les éléments musculaires apparaissent dissociés. L'endoveine sur un secteur du vaisseau présente un épaissement assez considérable.

C'est en regard de ce processus d'endophlébite hyperplasique que s'observent des phénomènes de thrombose non oblitérante, présentant au point d'attache du caillot sur la paroi de la veine un début très net d'organisation. La coloration à l'orcéine montre l'intégrité à peu près complète de l'armature élastique du vaisseau.

Il convient de signaler enfin que l'atmosphère conjonctivo-adipeuse périveineuse est le siège de discrets phénomènes inflammatoires représentés par quelques îlots cellulaires polymorphes périvasculaires. Une ou deux petites veines, sans doute collatérales, situées au voisinage du tronc principal, ont leur lumière oblitérée par un processus de thrombose récente.

En résumé, cette thrombophlébite semble greffée sur des lésions plus anciennes de la veine, endophlébite et hyperplasie pariétale. Il est d'ailleurs également possible d'admettre, du point de vue histologique, que les lésions proprement veineuses soient relativement récentes.

COUPE XIII (OBSERVATION DE HUARD). — Il s'agit d'un syphilitique, porteur d'un anévrysme aortique, chez

qui survint une thrombophlébite du membre supérieur gauche. La culture du caillot a été négative. La réaction de Wassermann était positive. L'auteur signale une thrombose complète de la veine par un caillot en voie d'organisation. L'endoveine est détruite par places, les parois du vaisseau présentent une infiltration leucocytaire à prédominance polynucléaire.

COUPE XIV (OBSERVATION DE MONDOR). — Cette observation, encore inédite concerne un malade de M. MONDOR, qui présenta à la suite d'une appendicectomie, plusieurs localisations phlébitiques, d'abord une atteinte légère des membres inférieurs, puis, trois mois après une thrombose de la sous-clavière et de la jugulaire externe. Nous avons pu examiner les coupes, dues à M^{lle} GAUTHIER-VILLARS.

La veine est coupée en longueur. Sa paroi apparaît normale, à peine note-t-on l'infiltration de quelques leucocytes au voisinage de l'adventice, dans le tissu conjonctivo-graisseux.

La cavité veineuse contient du sang, laqué par le fixateur (Bouin). Mais il n'existe pas de réaction tissulaire au voisinage de l'endoveine, permettant de conclure qu'il y ait endophlébite.

*
* *

L'étude comparée de ces différentes coupes, nous amène à quelques réflexions.

I. Nous avons retrouvé dans 10 coupes sur 11 que nous avons pu personnellement examiner, des altérations presque constantes de phlébite chronique hyperplasique. Il ne s'agit pas là d'un aspect normal

au niveau de la veine axillaire. Si l'on se rapporte aux travaux histologiques récents sur les variations structurales des veines par adaptation locale (BOUIN, PAYARD, DUBREUIL et LACOSTE), on voit que la veine axillaire est du type fibro-élastique à musculature très réduite.

« L'intima, toujours très réduite, est soulignée par une couche de fibres élastiques longitudinales juxtaposées, réalisant l'essentiel d'une limitante élastique interne.

La média est mince, surtout fibreuse et élastique. Les faisceaux conjonctifs fins, serrés, circulaires et obliques, se disposent en plans concentriques ; les formations élastiques, toujours bien développées, sont particulièrement nombreuses et puissantes dans les gros vaisseaux, où elles affectent la forme de rubans anastomosés, à direction majeure longitudinale, disposés entre les plans fibreux. A la périphérie de la média, les fibres élastiques longitudinales sont fréquemment réparties en une couche qui a l'aspect et la signification d'une limitante élastique externe. Les fibres musculaires fusiformes et à direction annulaire, sont peu nombreuses et parsemées une par une entre les plans fibreux.

L'adventice est fibreuse avec des réseaux élastiques notables, dont les éléments affectent une direction majeure longitudinale. (DUBREUIL et LACOSTE). »

Les aspects que nous avons retrouvés avec une remarquable fréquence répondent donc à des alté-

rations pathologiques très probablement anciennes ; d'origine toxique, infectieuse chronique ou vasomotrice.

Cette conclusion souligne l'importance capitale de l'état antérieur dans toutes les localisations phlébiques, ce qui nous paraît être un fait essentiel.

II. La thrombose veineuse était, suivant les cas, plus ou moins organisée. Il s'agissait d'un caillot jeune dans les coupes I, II, III et VI. L'organisation était assez avancée dans les coupes VII, VIII et X. Enfin la coupe V répond à une thrombose veineuse ancienne.

Ces observations répondent à différentes dates de prélèvement, par rapport au début du processus thrombotique.

III. Seule la coupe II semble présenter un aspect qui pourrait être interprété avec certitude comme lésion des tuniques de la veine traumatique. Nous avons vu les réserves nécessaires dans l'interprétation de la perte de substance pariétale de la coupe VIII.

L'histologie confirme donc l'action mécanique du traumatisme dans un cas de phlébite traumatique infectieuse (Coupe II).

Mais cette démonstration n'a pu être obtenue jusqu'ici dans les phlébites révélées par un effort.

IV. Une infiltration leucocytaire inflammatoire des tuniques veineuses a été observée dans un certain nombre de cas. Elle est intense dans certaines phlébites traumatiques (Coupe I), très discrète dans des phlébites infectieuses certaines.

Elle paraît donc sans relation avec l'étiologie infectieuse de la phlébite mais en fonction étroite avec le processus d'organisation du caillot.

V. Les techniques histo-bactériologiques de coloration des germes microbiens sur les coupes nous paraissent constituer une méthode soumise à des nombreuses causes d'erreur et, par ailleurs peu sensible. Elle pourra réaliser dans certains cas une confirmation supplémentaire, mais elle ne saurait être utilisée en l'absence d'une culture du caillot et de la paroi veineuse.

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

Les rapports des phlébites traumatiques et des phlébites révélées par un effort avec les phlébites infectieuses, ont intéressé de nombreux auteurs. VAQUEZ, qui a contribué à démontrer le caractère infectieux de nombreuses phlébites, admet la nature aseptique des phlébites provoquées par des contusions. Il a pu reproduire expérimentalement cette forme particulière de phlébite. Il la rapproche des thromboses variqueuses fréquentes chez les femmes enceintes, qu'il considère comme également aseptiques. La bénignité remarquable et l'évolution rapide de celles-ci peuvent apparaître un argument de plus.

La possibilité d'une thrombose veineuse en dehors de toute infection est actuellement un fait établi. Nous y reviendrons au chapitre expérimental.

Mais toute phlébite traumatique n'est pas nécessairement aseptique. Quant aux phlébites dites par effort, notre Maître, LENORMANT, montra dès 1919 leurs rapports étroits avec les phlébites infectieuses. Notre Maître LECÈNE partageait cette opinion et rapportant à la Société de Chirurgie une observation

démonstrative, concluait : « Les thrombophlébites soi-disant produites par l'effort ou par un traumatisme indirect minime, ne sont que des thrombophlébites latentes, d'origine infectieuse, révélées par cet effort ou ce traumatisme indirect, que les observations publiées montrent avoir été presque toujours insignifiants. »

Nous essaierons, dans ce chapitre, d'apprécier la fréquence de l'infection et son origine, lorsqu'elle est prouvée.

a) Résultats des examens bactériologiques.

Sur 11 examens, les cultures sont restées 7 fois stériles. Les 4 résultats positifs concernent une phlébite traumatique streptococcique (observation IV), 2 thromboses révélées par un effort. Dans le cas de GRIMAULT et DANTLO, il fut trouvé du streptocoque viridens et du staphylocoque, dans le cas de LENORMANT et MONDOR du colibacille et du staphylocoque. Enfin l'observation de CHIFOLIAU et FOLLIASSON concerne une phlébite infectieuse banale, de nature streptococcique.

b) Interprétation des résultats positifs.

Dans l'observation de LENORMANT et MONDOR, l'origine du colibacille est probablement urinaire. Le malade avait été en effet prostatectomisé quelques mois avant.

L'origine du streptocoque veineux, dans le cas de CHIFOLIAU et FOLLIASSON se trouve peut-être dans une minuscule lésion cutanée de l'épaule au début de l'affection.

Dans notre observation IV, l'origine du streptocoque trouvé dans la veine pouvait s'expliquer soit par un foyer amygdalien, soit par une origine dentaire, étant donné l'état déplorable de la dentition de notre malade. Les amygdales de notre patient étant légèrement hypertrophiées, un ensemencement du prélèvement pharyngé a donné du streptocoque hémolytique. On sait qu'une telle constatation n'est pas rare. Le pourcentage des examens positifs est de 5 % (NETTER), de 8 % (KURT), de 6 % (BLAKE), chez des individus de races diverses examinés pendant la guerre dans des camps de concentration. D'autres auteurs donnent des chiffres beaucoup plus élevés : 28 % si le prélèvement est fait sur la muqueuse pharyngée, 50 % au niveau des cryptes amygdaliennes (NICHOLS et BRYAN). G. WORMS, M. LIÉGEOIS, et J. FRICKER ont trouvé en hiver 42 % de porteurs dans les malades d'un service de médecine générale. Ces faits ont amené Viggo SCHMIDT à établir son « test amygdalien » pour permettre d'affirmer la responsabilité de l'amygdale dans des troubles systémiques éloignés. La critique et la mise au point de ces travaux a été faite récemment par G. WORMS et J. M. LE MÉE.

La notion de foyers amygdaliens responsables de manifestations infectieuses s'appuie actuellement

sur de nombreuses constatations précises. Dès 1903, M^{lle} DEBAINS réunissait dans sa thèse 5 observations de phlébites des membres consécutives à des amygdalites (TRUMBULL, ROBINEAU, TROISIER et DECLOUX, VAQUEZ, M^{lle} DEBAINS).

Nous rapportons un cas curieux (observation XVI), où une réaction phlébitique survint au cours d'une angine fusospirillaire après une injection intra-veineuse d'arsénobenzol. Elle a une valeur presque expérimentale, le traumatisme chimique de l'endoveine ayant localisé une bactériémie d'origine angineuse.

Nous joignons deux autres observations analogues. Dans l'une (observation XV), le traumatisme veineux a consisté en des injections d'ouabaïne, l'infection étant une scarlatine. Dans l'autre (observation XIV), la localisation veineuse a été réalisée par une injection d'électrargol, au cours d'une infection grippale.

Dans tous ces cas, le traumatisme remplit une fonction soit localisatrice, soit révélatrice, le rôle principal paraissant dévolu à une infection évidente ou latente. Mais, tandis que le rôle du traumatisme ne paraît pas niable, celui de l'infection n'est que vraisemblable. Il manque en effet à nos observations pour qu'elles soient pleinement démonstratives, la preuve de *la localisation infectieuse*, par l'examen bactériologique de la veine reséquée.

c) **Interprétation des résultats négatifs.**

Certains de ces cas répondent manifestement à des phlébites infectieuses. Tel est le cas de SCHEPELMANN, qui concerne une phlébite rhumatismale. Le malade avait présenté vingt-deux crises antérieures de rhumatisme articulaire aigu, il était atteint d'endocardite rhumatismale avec fièvre, bradycardie, souffles d'insuffisance mitrale. Le malade de HUARD était syphilitique et porteur d'un anévrisme aortique.

Le sujet de notre observation IX était également syphilitique.

Dans notre observation I le traumatisme était certain et important ; il consistait en une luxation de l'épaule, non réduite jusqu'au cinquième jour. La compression des vaisseaux et éventuellement leur contusion est donc vraisemblable. Il n'existait aucun foyer infectieux visible. La nature aseptique de cette phlébite peut être parfaitement soutenue.

Les 3 autres observations à culture négative concernent les cas de L. BAZY, COTTALORDA et J. L. LAPEYRE. Dans le cas de COTTALORDA le sujet avait soulevé un poids de 100 kilogs. La nature de l'effort n'est pas précisée pour les deux autres. Nous avons discuté antérieurement l'argument histologique fourni par la constatation d'une perte de substance dans la paroi de la veine reséquée par LAPEYRE.

On peut donc parfaitement soutenir dans ces cas le caractère non infectieux de ces lésions.

Mais l'interprétation des résultats négatifs doit être particulièrement prudente.

ROBINEAU a observé un homme de 38 ans, souffrant d'une phlébite variqueuse située à la partie moyenne de la face interne de la cuisse. Le début de la phlébite avait coïncidé avec une angine accompagnée de frissons et de fièvre. Les troncs veineux qui aboutissaient à la masse enflammée furent réséqués. L'examen bactériologique du caillot fut négatif.

Nous-même avons eu l'occasion d'opérer récemment une femme de 26 ans qui avait présenté, après un accouchement, une infection utérine légère. Quinze jours après l'accouchement se développe une phlébite variqueuse avec périphlébite de la face interne de la jambe gauche.

Cette périphlébite suppura assez rapidement et l'examen du pus de trois abcès incisés montra du streptocoque. Cinq jours après un cordon induré fut constaté sur le trajet de la saphène interne gauche. Pour arrêter le caractère extensif et ascendant de cette thrombose, nous avons réséqué la veine saphène interne jusqu'à son confluent fémoral. Réunion *per primam*. Une semaine après l'opération, le genou gauche se tuméfie et nous constatons un épanchement dans l'articulation. A la seconde ponction du streptocoque fut trouvé. Ainsi cette femme avait réalisé des localisations streptococciques multiples et répétées. Il est donc logique de considérer la phlébite de la saphène comme également streptococcique. Néan-

moins la culture du caillot et de la paroi veineuse resta négative.

Nous n'avons donc pas d'arguments suffisants pour nous prononcer en faveur de l'origine infectieuse de ces cas litigieux. Mais leur nature aseptique ne nous paraît pas mieux démontrée.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE L'ŒDÈME PHLÉBITIQUE

Le mécanisme de l'œdème phlébitique a fait l'objet d'un grand nombre de travaux expérimentaux dans ces dernières années. Ceux-ci ont montré qu'un simple trouble hydraulique, provoqué par l'oblitération de la veine, était impuissant à expliquer les modifications tissulaires qui réalisent l'œdème, et qu'il fallait faire intervenir un mécanisme nerveux, sympathique, et peut-être lymphatique.

I. — Effet des ligatures veineuses.

La ligature des veines ne produit pas d'œdème, ainsi que l'a montré depuis longtemps SOTNITCHEWSKY, et que l'ont confirmé de nombreux auteurs. Mais la ligature des veines et la résection du nerf sciatique simultanées, produisent ce résultat (RANVIER).

II. — Résection des segments veineux étendus.

LERICHE et JUNG ont réséqué en des temps successifs, chez des chiens, de très importants seg-

ments veineux. La suppression des veines principales dans la voie fondamentale de retour du sang, n'a pas provoqué d'œdème durable.

III. — Oblitération veineuse par des injections sclérosantes.

Les expérimentateurs ont employé diverses techniques :

a) LIGATURE DE VEINES PAR TRONÇONS AVEC INJECTION SCLÉROSANTE INTRA-VEINEUSE

Ce procédé a été employé par LERICHE et JUNG qui injectaient du salicylate de soude dans des segments veineux isolés par deux ligatures. En plusieurs séances ils ont pu scléroser ainsi des segments très étendus. Sur 14 interventions, l'œdème a persisté de 8 à 22 jours. Dans deux cas seulement il n'y eut pas d'œdème, et trois fois l'œdème ne persista que deux à trois jours. L'œdème obtenu est donc transitoire, mais dans l'ensemble le rétablissement de la circulation par le développement des collatérales est bien plus long à se produire qu'après la résection. LERICHE explique ce fait par l'irritation de la paroi veineuse, c'est-à-dire par la production d'une action vasoconstrictive à distance, inhibant le rétablissement de l'équilibre circulatoire.

b) INJECTION A CONTRE-COURANT D'IRRITANT
DANS LES VEINES

ZIMMERMAN et DE TAKATS ont injecté à contre-courant après ligature en aval des produits irritants (alcool, sulfate de baryum). Ils ont ainsi réalisé des œdèmes très importants.

c) INJECTION D'EXTRAIT DE TISSU

HOMANS et ZOLLINGER, ZIMMERMAN et DE TAKATS ont injecté à contre-courant des extraits de tissu musculaire et même du sérum, pour provoquer des coagulations intravasculaires. L'oblitération des vaisseaux à contre-courant sur une étendue suffisante, fut suivie dans la majorité des cas d'un œdème persistant.

Des injections d'encre de Chine à l'extrémité de la patte, suivie de prélèvement des lymphatiques de la racine du membre à des délais variables, a montré qu'il existait à l'acmé de l'œdème un retard dans le transport des particules d'encre, mais que la perméabilité des lymphatiques n'était pas supprimée.

IV. — Injection sclérosante dans l'adventice des
veines, sans ligature.

LERICHE et JUNG ont pu, par ce procédé, produire une sclérose sous-adventicielle. Aucune ligature

n'ayant été faite, il n'y a pas de brusque déséquilibre circulatoire apparent ; l'œdème n'apparaît que deux jours après l'intervention et reste en général peu considérable. Les examens histologiques montrent la formation d'une endophlébite progressive, oblitérante, par lésion pariétale.

Mais le fait capital est dans ce cas la production d'œdème par irritation de l'adventice, sans oblitération de la lumière.

C'est donc l'altération de la paroi qui joue le principal rôle dans la genèse des troubles, constatés à l'extrémité du membre, dont l'œdème n'est que le plus fréquent et le plus facile à constater (LERICHE).

V. — Résection veineuse dans les phlébites.

Les résultats constamment favorables de la résection du fragment thrombosé dans les phlébites, ainsi que nous le verrons au chapitre thérapeutique, viennent apporter une dernière confirmation vraiment expérimentale à cette manière de voir.

VI. — Expériences personnelles.

Dans le but de préciser l'action de la contusion musculaire dans la détermination des phlébites traumatiques, nous avons réalisé chez le chien des oblitérations veineuses par injection intraveineuse à contre-courant d'extrait de muscle cardiaque. Dans

deux cas nous avons obtenu un œdème important de la patte. Nous avons ensuite examiné les lésions vasculaires, macroscopiquement et microscopiquement, au bout d'une semaine dans un cas et de cinq semaines dans l'autre.

Ces expériences ont été pratiquées à l'Institut de Biologie Physico-Chimique, dans le Laboratoire de MM. Th. CAHN et J. HOUGET, avec la collaboration de notre collègue J. NAULLEAU et de M. A. POLITIS.

EXPÉRIENCE I. — PRODUCTION D'UNE PHLÉBITE
EXPÉRIMENTALE PAR INJECTION D'EXTRAIT DE TISSU MUS-
CULAIRE. PRÉLÈVEMENT DES VAISSEAUX UN MOIS APRÈS.
THROMBOSE TRÈS LIMITÉE.

Nous avons utilisé une chienne de 17 kg. 200, gastrectomisée par nous plus de deux mois auparavant. Les suites de cette intervention avaient été très simples. Cicatrisation *per primam*. Il n'existait aucun trouble du transit digestif.

Le 19 mars 1934, sous anesthésie locale à la novocaïne, la veine fémorale gauche est dénudée et liée. Une canule mousse est placée dans le bout périphérique de la veine, et un fil serré sur la canule, de façon à supprimer toute fuite.

Pour provoquer une thrombose de la veine, nous injectons à contre-courant, vers la périphérie, de l'extrait de tissu musculaire, dont on connaît le pouvoir coagulant énergique. Cet extrait nous a été aimablement procuré par les laboratoires Byla.

Dans ce cas particulier, 4 centimètres cubes d'extrait de muscle cardiaque (1 centimètre cube d'Isocœur correspond à 2 grammes d'extrait de cœur) sont poussés lentement dans la veine. Après suppression de la canule et

nouvelle ligature du vaisseau au niveau de l'orifice pariétal, les plans superficiels sont suturés en deux plans.

Le lendemain, le chien présente un gros œdème de la patte gauche dont la circonférence est de 16 centimètres, pour 10 cm. 5 à droite.

Température normale. Cicatrisation *per primam*.

Cet œdème commence à diminuer le 22 mars (patte gauche 14 cm. 5). Le chien est photographié ce jour (voir planche VIII).

Le gonflement continue à rétrocéder progressivement et disparaît en un peu plus d'une semaine. L'examen et le prélèvement des vaisseaux ont été faits le 26 avril 1934, soit un peu plus de cinq semaines après, sur le chien anesthésié au chloralose.

La cicatrice est souple et non adhérente.

Les deux ligatures de la veine au fil de lin sont retrouvées. A ce niveau, il existe une thrombose veineuse.

Les collatérales, veineuses sus-jacentes ne sont pas thrombosées. Le tronc veineux est nettement perméable deux centimètres plus bas. Un deuxième prélèvement des vaisseaux est fait environ quatre centimètres au-dessous du point d'injection de l'extrait de cœur, en une zone qui paraît perméable et où la section de la veine saigne abondamment.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

1° *Paquet fémoral gauche :*

L'artère fémorale est normale. La lumière de la veine fémorale est aplatie et réduite à l'état d'une simple fente. Aucune altération des tuniques du vaisseau n'est appréciable. Il s'agit dans l'ensemble d'un collapsus veineux *sans thrombose*.

2° *Paquet poplité gauche :*

La coupe montre une artère normale et deux veines,

l'une de calibre relativement volumineux, l'autre de plus petit calibre. Toutes les deux ont leur lumière libre atrésiée par un collapsus vasculaire, dû, sans doute, à un artifice



PLANCHE VIII.

de préparation. En aucune d'elles, il n'existe la moindre trace de thrombose.

Le caractère transitoire de l'œdème dans cette expérience est donc sans doute lié à l'étendue limitée du pro-

cessus d'oblitération veineuse, qui est resté localisé au voisinage immédiat de la ligature.

L'injection d'extrait n'a déterminé ni thrombose, ni endophlébite, ni altération des parois veineuses histologiquement visibles.

L'œdème était cependant trop important pour s'expliquer par la simple ligature. On peut parfaitement supposer qu'une irritation veineuse avec spasme en est responsable.

Cette expérience reproduit en partie ces faits cliniques d'œdème du membre supérieur, où l'intervention a montré l'absence de thrombose. Il vient confirmer la conception suivant laquelle l'œdème n'est pas lié à une perturbation hydraulique par oblitération des grosses veines du membre, mais à un déséquilibre vaso-moteur par irritation nerveuse.

EXPÉRIENCE II. — PRODUCTION D'UNE PHLÉBITE EXPÉRIMENTALE PAR INJECTION DE TISSU MUSCULAIRE. PRÉLÈVEMENT DES VAISSEAUX UNE SEMAINE APRÈS. — La même chienne est utilisée le 20 avril 1934. Après infiltration à la novocaïne, la veine fémorale droite est mise à nu sous l'arcade crurale et liée. Dans le bout périphérique, on injecte 5 centimètres cubes (soit 5 grammes) d'extrait de muscle cardiaque.

Suture des plans superficiels en deux plans. L'œdème est encore plus important qu'à la première expérience.

Le surlendemain, la patte droite a dix centimètres de circonférence de plus que la gauche, à la racine du membre.

Pas de fièvre.

Le 26 avril, soit six jours après, le gonflement reste très important. C'est un œdème dépressible prenant le godet. En rasant le membre nous constatons que la peau est très

humide et que quelques petites écorchures laissent suinter une sérosité abondante. Les mensurations donnent :

cuisse droite : 31 centimètres ; gauche : 22 centimètres.

jambe droite : 19 centimètres ; gauche : 11 cm. 5.

Sous anesthésie au chloralose, les vaisseaux sont explorés le 26 avril.

Débridement large de l'incision primitive de découverte de la fémorale, au niveau de laquelle on note une désunion partielle de la peau.

Le tissu cellulaire sous cutané de la cuisse est le siège d'une infiltration ecchymotique très intense. A la partie inférieure de la cuisse, le tissu cellulaire est œdématié et suintant.

La veine fémorale est thrombosée au dessous de la ligature primitive, sous l'arcade crurale. Elle est perméable au dessus.

Les collatérales veineuses de la fémorale restent perméables jusqu'à leur embouchure dans le tronc principal.

La veine saphène interne est perméable sur toute son étendue.

Par contre, la fémorale est entièrement thrombosée jusqu'à la jambe.

La périphlébite est intense. Le tissu musculaire de la région fémorale inférieure et poplitée apparaît noirâtre, infarci.

A la fin des prélèvements l'intégrité de la zone sus-jacente à l'injection fémorale de l'extrait de muscle est vérifiée. Les veines iliaque externe et la veine cave inférieure sont parfaitement perméables.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

1^o *Paquet fémoral droit* : La veine fémorale est entièrement thrombosée par un caillot paraissant très jeune, mais évoluant sur une large zone. Les parois limitantes

interne et moyenne, sont normales. Tout autour du vaisseau se disposent des infiltrations inflammatoires polymorphes, riches surtout en polynucléaires neutrophiles, qui s'accompagnent d'une prolifération conjonctive jeune. L'image d'une périphlébite assez intense est réalisée.

2^o *Veine saphène interne droite* : Elle est le siège d'une thrombophlébite oblitérante. La lumière du vaisseau est complètement remplie par un caillot fibrino-cruorique. Les parois de la veine sont normales.

3^o *Paquet poplité droit* : Les deux veines observées sur la préparation ont leur lumière oblitérée par une thrombose relativement récente, présentant cependant un léger degré d'organisation. Celle-ci siège surtout à la périphérie du caillot, contre la paroi du vaisseau. La veine, examinée dans ses trois tuniques, ne présente pas d'anomalie histologique notable.

Dans cette seconde expérience, l'importance de l'œdème paraît donc tenir à l'étendue du processus de thrombose, ayant envahi tout le tronc fémoral, se continuant dans la poplitée, atteignant la saphène interne et s'accompagnant d'une *importante périphlébite*.

MÉCANISME DE PRODUCTION DE L'ŒDÈME PHLÉBITIQUE. ROLE DE L'EFFORT

Le mécanisme de production de la thrombose paraît, à la lumière des travaux récents, particulièrement complexe. Il s'agit d'un phénomène physique dans la production duquel interviennent de nombreux facteurs d'ordre physicochimique. On admet en général que pour sa production, doivent coexister des troubles circulatoires, des modifications sanguines chimiques et morphologiques, enfin et surtout des altérations de l'endothélium vasculaire.

Nous n'avons pas l'intention de discuter ici le processus général de la coagulation mais d'analyser successivement le mécanisme d'action du traumatisme, de l'infection et de l'effort, dans la production ou la localisation des thromboses veineuses.

I. — Mécanisme d'action du traumatisme

De nombreuses publications ont montré, dans ces derniers temps, que le traumatisme n'agissait pas uniquement comme un simple dommage tissulaire, mais qu'en réalité son rôle était beaucoup plus complexe.

Chaque traumatisme, toute contusion, entraînent des troubles vasomoteurs intenses, prolongés et souvent durables.

a) TROUBLES VASO-MOTEURS.

1^o *Etude clinique* : Celle-ci s'appuie sur des constatations nombreuses, depuis les recherches de LERICHE, de FONTAINE et MILOYEVITCH, et d'ALBERT (de Liège) qui a étudié sur une large échelle les traumatisés du service de WILLEMS, à l'aide de l'oscillométrie et de la prise des tensions artérielles locales.

En examinant par la même méthode un certain nombre de traumatisés, dans le service de notre Maître le D^r ROUX-BERGER, nous avons trouvé des résultats tout à fait comparables.

Tous les traumatismes des membres, quels qu'ils soient, s'accompagnent toujours de troubles vasomoteurs plus ou moins importants. Ces modifications sont plus marquées dans les traumatismes articulaires ou juxta-articulaires. Elles se manifestent dès les premières heures et se font schématiquement dans le sens de la vaso-constriction pour un traumatisme léger, dans le sens de la vaso-dilatation pour un traumatisme plus violent. S'il en est ainsi pour les troubles précoces, les troubles tardifs et durables, qui ne sont pas constants, se font pratiquement toujours dans le sens de la vaso-dilatation.

Les modifications vaso-motrices apparaissent donc constantes, précoces et parfois durables.

L'étude de ces phénomènes par l'oscillomètre, est soumise à des causes d'erreur importantes. Nous étudierons plus loin, au chapitre clinique, les critiques qui ont été récemment formulées contre cette technique d'exploration.

2^o *Etude expérimentale* : Une expérimentation portant sur plus de 80 chiens, a permis à ALBERT (de Liège) de préciser la nature de ces réactions vasomotrices. Les réflexes vaso-moteurs apparaissent immédiatement après le traumatisme ; ils sont surtout marqués après les traumatismes articulaires ou para-articulaires, par l'excitation des tendons et des ligaments.

Ils persistent après section nerveuse. Le phénomène est indépendant de tout facteur musculaire, et n'est pas supprimé après l'intoxication par le curare.

Il s'agit, avant tout, d'un réflexe d'axone, qui disparaît par dégénérescence des nerfs, par blocage des nerfs, par les anesthésiques et par la rachi-anesthésie. Il existe d'ailleurs, à côté de ces réflexes axoniques, des réflexes accessoires médullaires, augmentés par la strychnine.

La sympathectomie, les résections artérielles ou veineuses, agissent en provoquant un effet vasomoteur contradictoire de celui provoqué par le traumatisme.

b) MODIFICATIONS HÉMATOLOGIQUES

1^o *Modifications hématologiques générales* : Un traumatisme, même rigoureusement aseptique, provoque précocement une augmentation des éléments figurés du sang, portant surtout sur les leucocytes (SCHULTZ, GOVAERTS, LAMPÉ, STAHL, LÖHR). Une fracture fermée provoque couramment une leucocytose de 15 à 20.000 ; mais ce chiffre peut être bien dépassé dans les traumatismes plus importants.

Les hématies sont parfois diminuées, les hémato-blastes augmentés.

Le temps de coagulation serait pour BARBIER et BOSHAMER diminué après le traumatisme et particulièrement les fractures ; mais la technique employée par ces auteurs a fait l'objet de quelques critiques.

La sédimentation des hématies est accélérée.

Le fibrogène du plasma est très augmenté (W. et H. LÖHR).

2^o *Modifications hématologiques locales* : COHN-HEIM a montré depuis longtemps que des modifications locales de la vaso-motricité entraînaient des changements importants dans le nombre des éléments figurés du sang et dans la formule sanguine, au niveau de ce territoire. MULLER a expliqué par une margination des leucocytes dans les capillaires, à la suite du ralentissement de la circulation, la leucocytose et la polynucléose que l'on observe en pareils cas.

LERICHE et FONTAINE ont étudié par cette méthode des numérations et des formules sanguines locales, les troubles vaso-moteurs succédant aux opérations sympathiques.

Nous avons employé la même méthode, en faisant porter les numérations sur les hématies, les leucocytes et les hémotoblastes, pour l'étude des troubles vaso-moteurs provoqués par les traumatismes des membres.

Les prélèvements ont été faits simultanément, en des points rigoureusement symétriques et en s'efforçant d'éviter au maximum toute modification vaso-motrice tenant au prélèvement (frottement, refroidissement). HENRION a montré en effet, dans sa thèse, que le réchauffement, le refroidissement, le massage modifiaient considérablement les chiffres obtenus.

Nos examens ont porté sur 4 fractures, une luxation de l'épaule et une amputation du sein avec curage de l'aisselle.

MALADE I. — FRACTURE DE LA DIAPHYSE HUMÉRALE GAUCHE :

1^{re} examen : neuf heures après l'accident :

	Main droite	Main gauche (côté de la fracture)
Hématies	2.235.000	2.550.000
Leucocytes	5.100	16.500
Hématoblastes	45,846	96.485

2^e *examen* : quatre jours après l'accident :

	Main droite	Main gauche (côté de la fracture)
Hématies	2.880.000	2.520.000
Leucocytes	7.800	7.200

MALADE II. — FRACTURE DE L'OLÉCRANE DROIT

Examen quatre heures après l'accident :

	Main droite (côté de la fracture)	Main gauche
Hématies	4.050.000	3.420.000
Leucocytes	16.500	6.900
Hématoblastes	133.884	103.792

MALADE III. — FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS GAUCHE :

1^{er} *examen* : deux jours après l'accident :

	Main droite	Main gauche (côté de la fracture)
Hématies	4.240.000	3.000.000
Leucocytes	5.000	2.000
Hématoblastes	274.000	125.000

2^e *examen* : trois jours après l'accident :

	Main droite	Main gauche (côté de la fracture)
Hématies	4.240.000	3.840.000
Leucocytes	5.000	5.750
Hématoblastes	297.000	215.000

3^e *examen* : quatre jours après l'accident :

	Main droite	Main gauche (côté de la fracture)
Hématies	4.480.000	4.280.000
Leucocytes	3.000	5.000
Hématoblastes	291.000	242.000

MALADE IV. — FRACTURE DE LA JAMBE GAUCHE.

Examen : deux heures après l'accident :

	Pied droit	Pied gauche (côté de la fracture)
Hématies	2.850.000	3.870.000
Leucocytes	11.700	15.300
Hématoblastes	192.500	79.500

MALADE V. — LUXATION DE L'ÉPAULE GAUCHE AVEC COMPRESSION TEMPORAIRE DES VAISSEAUX ET PARALYSIE DU PLEXUS BRACHIAL :

1^{er} *examen* : treize heures après l'accident, avant
la réduction de la luxation :

	Main droite	Main gauche (côté de la luxation)
Hématies	3.390.000	3.540.000
Leucocytes	4.800	9.000
Hématoblastes	71.400	67.600

2^e *examen* : trois heures après la réduction :

	Main droite	Main gauche (côté de la luxation)
Hématies	3.270.000	3.000.000
Leucocytes	6.600	12.300

3^e examen : deux jours après l'accident :

	Main droite	Main gauche (côté de la luxation)
Hématies	3.390.000	3.700.000
Leucocytes	11.400	14.100
Hématoblastes	82.000	88.000

4^e examen : trois jours après l'accident :

	Main droite	Main gauche (côté de la luxation)
Hématies	4.200.000	4.335.000
Leucocytes	10.200	10.800
Hématoblastes	48.200	80.300

MALADE VI. — AMPUTATION DU SEIN DROIT ET CURAGE DE L'AISELLE.

Examen : deux jours après l'opération :

	Main droite (côté opéré)	Main gauche
Hématies	5.178.000	4.104.000
Leucocytes	18.900	12.600

Ces observations ne sont pas encore assez nombreuses pour nous permettre des conclusions définitives.

Néanmoins elles montrent que cette méthode des prélèvements symétriques, permet de suivre d'une manière très sensible les variations vaso-motrices et circulatoires des membres traumatisés.

Dans l'ensemble, il existe, au niveau du membre atteint, *par comparaison avec le côté opposé*, une augmentation légère des hématies, plus marquée des

leucocytes. Ces modifications sont transitoires et disparaissent deux ou trois jours après l'accident.

Les variations des hémotoblastes *ne sont pas parallèles* à celles des hématies et des leucocytes. Souvent, néanmoins, leur nombre est augmenté.

Ces modifications sanguines, conséquence des troubles vaso-moteurs post-traumatiques, ont peut-être un rôle favorisant dans la production des thromboses traumatiques, ou plutôt dans leur localisation au membre accidenté. Mais suivant toute vraisemblance, elles sont trop légères et trop transitoires pour déterminer en elles-mêmes une thrombose.

c) MÉCANISME D'ACTION DES FOYERS DE CONTUSION MUSCULAIRE

Les constatations anatomiques ont mis en évidence l'existence de thromboses veineuses au contact des foyers d'attrition tissulaire. L'action coagulante des extraits de muscle illustrée par nos expériences sur le chien, nous permet d'indiquer un des mécanismes d'action des contusions musculaires.

II. — Mécanisme d'action de l'infection

a) INFECTIONS LOCALES

L'observation clinique montre que des phlébites des membres apparaissent assez souvent à la suite de petites infections digitales, piqûres infectées, pa-

naïs, ou cutanées. La phlébite survient au niveau du membre portant cette petite suppuration.

Le rôle de cette infection est double, d'abord par apport microbien, mais aussi par des modifications vaso-motrices locales. Celles-ci sont tout à fait analogues à celles que détermine le traumatisme. Nous avons pu nous en assurer par l'étude des tensions artérielles locales et de l'oscillométrie, dans quelques infections de la main, observées dans le service de notre Maître ROUX-BERGER. Ces modifications vaso-motrices viennent renforcer l'action thrombosante des germes microbiens.

b) INFECTIONS GÉNÉRALES

Le traumatisme a une action localisatrice lorsqu'il existe, par ailleurs, une septicémie ou une bactériémie. Nos observations XIV, XV et XVI ont la valeur d'expériences illustrant cette manière de voir.

c) INFECTIONS FOCALES

Les foyers infectieux amygdaliens, dentaires, intestinaux, urinaires, peuvent réaliser des bactériémies transitoires, que des modifications favorisantes locales transforment en infections périphériques.

Le test amygdalien de VIGGO SCHMIDT montre les modifications hématologiques périphériques que peut déclencher un simple massage amygdalien. Pour cet auteur, le massage d'une amygdale normale entraîne

une lymphopénie et une polynucléose, en cas d'amygdalite chronique infectée. La leucocytose reste normale en cas d'amygdalite chronique simple. Ces constatations montrent l'influence du traumatisme sur les foyers de microbisme latent.

Ainsi, s'explique peut-être la possibilité de *phlébites traumatiques infectieuses*.

d) TRAVAUX EXPÉRIMENTAUX

Tahei SATO a étudié expérimentalement sur le chien les rapports entre la lésion vasculaire, l'infection et la thrombose. Il a pratiqué des auto-homo et hétéro-transplantations artérielles et veineuses, suivant la technique de CARREL, créant de la sorte une lésion vasculaire plus ou moins grave.

De plus, pour étudier l'importance d'une infection locale, il souille les fils de suture dans une dilution staphylococcique faible, exactement dosée pour éviter les effets généraux. Les transplants sont prélevés après des délais variant de 4 à 12 jours, examinés quant à leur perméabilité et étudiés histologiquement et bactériologiquement.

Dans les cas non infectés, l'auto-transplantation n'est pas suivie de thrombose à caillot rouge. La prolifération de l'endothélium et des fibroblastes adventiciels apparaît le 4^e jour ; pas de modifications du tissu élastique, infiltration leucocytaire de la média.

L'homo-transplantation non infectée est toujours

suivie d'une thrombose partielle ou totale. Le thrombus est blanc, la média se nécrose avec des signes d'inflammation locale suivie d'une restauration des parois.

L'hétéro-transplantation non infectée produit une thrombose totale. Le thrombus est mixte, une nécrose de toute la paroi du vaisseau avec inflammation résorbe la totalité de la partie implantée.

L'infection n'entraîne une thrombose que dans les cas où les microbes pénètrent dans la lumière vasculaire, et lorsque des nécroses endothéliales se produisent.

En résumé, la lésion vasculaire mécanique ne suffit pas pour déterminer la thrombose. Les microbes entraînent la thrombose quand ils arrivent en contact avec le sang circulant.

III. — Mécanisme d'action de l'effort

a) CONCEPTION TRAUMATIQUE DE L'EFFORT

HEINEKE, ROSENTHAL pensèrent que les thromboses par effort pouvaient s'expliquer par une éraillure provoquée sur l'endoveine, ou par des arrachements de veinules collatérales à leur embouchure, sous l'action de la contraction musculaire.

Par ailleurs ROSENTHAL, pour expliquer la rareté de ces thromboses, opposée à la fréquence des efforts et des traumatismes, admet la nécessité d'une tendance spéciale à la coagulation du sang, d'une *Hyperinose*.

Notre Maître LENORMANT rapporta, dans son premier article, cette opinion sans prendre parti. PELLOT défend ce point de vue dans sa thèse de 1913.

LOWENSTEIN essaya de confirmer cette théorie par l'étude anatomique de 30 dissections de l'aisselle. D'après cet auteur, la veine axillaire présente normalement une zone rétrécie au niveau de son croisement par le ligament costo-coracoïdien, résistant, à concavité dirigée vers le bas, limité par un bord inférieur solide et fin. La veine axillaire adhère à cette aponevrose par sa gaine, qui en reçoit des fibres conjonctives. A ce niveau la veine axillaire présente une valvule et reçoit la veine céphalique, dont l'embouchure présente également une valvule presque constante.

En mettant le bras en abduction, en rétro-pulsion, LOWENSTEIN a remarqué que la lumière de la veine était très rétrécie et comme écrasée par le bord inférieur acéré du ligament costo-coracoïdien. GOULD et PATAY ont injecté sur le cadavre les veines du membre supérieur avec du plâtre. Mettant ensuite le membre supérieur en forte abduction, ils trouvèrent une diminution nette de la lumière de la veine axillaire, au croisement du ligament costo-coracoïdien.

S'appuyant sur ces notions anatomiques, ils admettent que sous l'influence de l'hypertension veineuse de l'effort, l'endoveine peut être traumatisée au niveau de cette portion rétrécie, lorsque le bras se trouve en abduction ou en rétropulsion.

Il ne s'agit là que d'hypothèses non confirmées

jusqu'à ce jour par des constatations anatomo-pathologiques précises. Au contraire, l'étude histologique de la veine axillaire montre que cette région de passage présente une paroi épaisse, riche en fibres élastiques et en tissu fibreux, ce qui lui permet vraisemblablement de résister aux modifications brutales de la tension veineuse.

b) RÔLE RÉVÉLATEUR DE L'EFFORT

L'étude des modifications de la pression veineuse au cours de l'effort et de la contraction musculaire a été poursuivie par notre Maître VILLARET et ses élèves GRELLETY-BOSVIEL et Paul RENAULT. Chez les sujets musclés l'hypertension veineuse est souvent considérable, mais chez les sujets normaux ces variations immédiates sont transitoires. Si l'effort a été prolongé, la pression veineuse reste anormalement élevée. Il en est ainsi chez les sujets qui viennent d'effectuer une marche longue ou rapide. Ces résultats ont d'ailleurs été vérifiés par de nombreux auteurs.

Lorsqu'il existe une insuffisance de la voie de retour du sang, par thrombose du tronc veineux principal, ou par spasme ou compression veineuse, cette hypertension veineuse, due à l'effort, peut déclencher une augmentation subite de l'œdème et de la cyanose, ou même paraître provoquer ces manifestations cliniques si elles étaient jusque-là discrètes et latentes.

Cette interprétation est particulièrement illustrée par notre observation VIII, où l'œdème reparaisait

brutalement à chaque effort et s'atténuait énormément au repos.

Des faits analogues ont été désignés par LÖHR, sous le nom de « claudication veineuse intermittente ».

La valeur révélatrice de l'effort est donc certaine.

c) L'EFFORT OU LES TRAUMATISMES RÉPÉTÉS, PEUVENT-ILS ÊTRE RESPONSABLES D'ALTÉRATIONS VEINEUSES CHRONIQUES ?

Des études statistiques importantes, réunies au Congrès de Genève de 1931 par Salvatore DIEZ, de Rome, montrent que les altérations chroniques des veines, les varices, les ectasies veineuses, ne paraissent pas plus fréquentes : 1^o au cours des maladies provoquant des hypertensions veineuses permanentes (insuffisance cardiaque) ; 2^o dans les professions qui facilitent la stase dans les membres inférieurs ou qui entraînent des efforts répétés.

On sait depuis longtemps que les varices apparaissent chez les sujets jeunes. Si elles étaient une conséquence de la stase et des efforts répétés, elles devraient être l'apanage des gens âgés.

DIEZ, examinant les enfants des écoles de Rome, trouva 30 % des petites filles et 38 % des garçons atteints de varices des membres inférieurs unilatérales ou bilatérales.

Par contre, l'effort peut révéler et aggraver des varices préexistantes. Au membre inférieur particulièrement, l'insuffisance valvulaire exagère l'hyper-

tension veineuse, ce qui est un facteur d'altérations pariétales certaines sur des veines pathologiques.

Par ailleurs, l'étude statistique des phlébites révélées par un effort, nous a montré la fréquence de cette affection chez des individus jeunes, vigoureux et sains en apparence.

On peut donc admettre que l'effort et les traumatismes répétés semblent être insuffisants à créer des lésions chroniques des veines, mais que ces mêmes facteurs provoquent plus facilement des thromboses sur des veines antérieurement atteintes pour d'autres raisons (prédisposition congénitale, intoxications, infections chroniques, et peut-être modifications vaso-motrices). Rappelons que dans presque tous nos examens histologiques nous avons retrouvé un aspect de phlébite chronique hyperplasique, certainement antérieur aux accidents récents.

ÉTUDE CLINIQUE GÉNÉRALE MÉTHODES D'EXPLORATION

Quelles que soient les circonstances étiologiques qui précèdent leur apparition, les thromboses veineuses présentent un certain nombre de signes communs, réalisant un véritable syndrome d'interruption veineuse.

I. — Syndrome clinique

Il est constitué essentiellement par l'association d'œdème, de cyanose, de circulation veineuse collatérale, signes auxquels il faut ajouter la perception d'un cordon axillaire induré et douloureux.

a) L'ŒDÈME

C'est souvent le premier signe en date. Il commence d'habitude à la racine du membre, mais certaines observations signalent le contraire. Il peut avoir une prédominance segmentaire, parfois il déborde sur le moignon de l'épaule et l'hémithorax ou sur l'abdomen suivant le membre atteint.

A sa son apparition l'œdème est en général mou, dépressible et prenant le godet et devient dur au cours de son évolution. Mais il n'en est pas toujours ainsi.

On a proposé d'employer le test d'ALDRICH et Mac CLURE pour vérifier la nature phlébitique d'un œdème. Les travaux de LOUVEL et de M^{lle} TISSERAND, d'AUDIER, de BALLARD et DUTRENIT confirment que le temps de résorption de l'œdème est beaucoup plus raccourci pour les phlébites que pour les œdèmes d'origine différente.

Ce temps était de 7 minutes pour le malade de notre observation VI et également raccourci dans l'observation XI.

Il semble même, d'après AUDIER, qu'un test positif puisse être un symptôme précoce de phlébite avant l'apparition de l'œdème. Ce signe aurait une très grosse valeur s'il était confirmé, pour décélérer des phlébites traumatiques ou post-opératoires. Mais pour LOUVEL et TISSERAND l'absorption n'est pas accélérée à la période précœdémateuse. Enfin ce test serait intéressant à rechercher dans le décours de la phlébite et permettrait de distinguer des œdèmes actifs hydrophiles paraphlébitiques, qui réclament la persistance de l'immobilisation, les œdèmes passifs anhydrophiles, postphlébitiques, à mobiliser. Cette distinction n'est utile que pour les phlébites du membre inférieur car on sait que les phlébites du membre supérieur ne donnent presque jamais d'embolie.

b) CYANOSE ET CIRCULATION VEINEUSE COLLATÉRALE

Ces signes nous semblent en général d'une apparition un peu plus tardive que l'œdème, mais ils persistent souvent plus longtemps.

Parfois la cyanose n'est pas uniforme et réalise des marbrures violacées. Les veines superficielles sont saillantes et distendues. Les veines habituelles ne sont pas les seules apparentes, mais souvent aussi de multiples veinules que révèlent seules sur le cadavre des injections très pénétrantes. Le domaine de cette circulation veineuse collatérale dépasse souvent la racine du membre.

c) VARIATIONS DES SIGNES PRÉCÉDENTS
SOUS L'INFLUENCE DU REPOS ET DE L'EFFORT

L'immobilisation du membre combinée à son élévation, amène en général une régression très rapide de l'œdème; il ne persiste guère qu'à la face postérieure du membre. De même les veines superficielles s'affaissent.

La position déclive du membre et surtout l'effort musculaire, font réapparaître très rapidement, d'une manière subite un œdème important, avec cyanose et grosse circulation collatérale. Cette reproduction à volonté des symptômes était particulièrement nette dans notre observation VIII.

d) PERCEPTION D'UN CORDON AXILLAIRE DOULOUREUX

La palpation du creux axillaire et de la gouttière brachiale interne permet souvent de reconnaître un cordon induré, plus ou moins limité et en général douloureux. Les battements de l'artère sont parfois bien perceptibles, le cordon, lorsqu'il peut être distingué du vaisseau pulsatile, répond à la veine. Mais souvent ce cordon représente tout le paquet vasculo-nerveux œdémateux et envahi par une gangue fibreuse.

Ce signe d'ailleurs est loin d'être caractéristique d'une thrombose veineuse, nous avons déjà vu que malgré sa perception la veine peut être trouvée parfaitement perméable à l'exploration chirurgicale.

En nous rapportant aux 7 observations d'œdème du membre supérieur, avec constatation opératoire de la perméabilité de la veine axillo-humérale, nous avons trouvé que trois fois un cordon vasculaire induré et douloureux était signalé avant l'opération (COTTALORDA, MOURE et R. H. MARTIN, WULSTEN).

« A la palpation, on découvre au niveau du tiers supérieur du bras, sur sa face interne, une tuméfaction dure, sensible au palper, qui suit la gouttière des vaisseaux ; cette tuméfaction commence à l'extrémité supérieure du bras, sous le bord inférieur du grand pectoral, comble la gouttière humérale et se perd progressivement à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du bras. » (P. MOURE et R. H. MARTIN.)

Dans son observation 10, LÖHR signale un cordon axillaire dur, de la grosseur d'un doigt. Par contre, dans ses observations 1, 11 et 12, le même auteur n'a pas trouvé de modification dans la gouttière des vaisseaux, si ce n'est un paquet ganglionnaire axillaire dans le premier cas. Une phlébographie pré-opératoire avait montré l'injection de la veine axillaire dans les cas 11 et 12.

D'une façon générale, les signes que nous venons de décrire ne sont pas toujours dus à une oblitération de la voie veineuse principale, puisqu'une simple stase par spasme peut réaliser le même syndrome. Ils ne correspondent pas à un état anatomique, mais à un trouble fonctionnel.

e) SIGNES NERVEUX ET SYMPATHIQUES ASSOCIÉS

D'une manière inconstante, les malades ressentent quelques douleurs et des paresthésies. La force du membre est en général diminuée, mais l'impotence est parfois tellement marquée qu'elle réalise une véritable monoplégie: il en était ainsi dans deux cas de WILSON. Dans le 2^e cas les troubles moteurs très accentués du membre supérieur gauche s'accompagnaient d'une diminution de la sensibilité à tous les modes, du coude à l'extrémité du membre, d'une abolition des réflexes et d'une amyotrophie. L'importance de ces troubles avait fait discuter dans ce cas une lésion corticale.

Les troubles sympathiques, en général discrets,

étaient très importants et responsables de douleurs intenses dans notre observation XI. La malade ressentait deux sortes de douleurs : d'une part des douleurs au repos, du type causalgique avec en particulier des irradiations au sein si caractéristique des douleurs sympathiques du membre supérieur, et d'autre part des douleurs à la fatigue rappelant les douleurs d'origine vasculaire. La contraction musculaire faisait apparaître une augmentation de l'œdème, de la rougeur et de la température locale, avec une élévation de la tension artérielle maxima et de l'indice oscillométrique.

II. — Étude des troubles vaso-moteurs

a) TENSION ARTÉRIELLE LOCALE ET OSCILLOMÉTRIE

La comparaison entre les tensions artérielles et l'indice oscillométrique d'un segment analogue du membre malade et du membre sain, qui a été pratiquée par un certain nombre d'auteurs, donne, à première vue, des résultats contradictoires.

Ainsi, les tensions artérielles ont été trouvées égales aux deux bras par DELBET, PAVLOVSKY (obs. 3), GRIMAULT et DANTLO, LERICHE et STRICKER. L'indice oscillométrique était, de plus, le même dans les observations de GUYOT et JEANNENEY et de PINELLI. La maxima était plus élevée du côté malade pour ROSENTHAL, BAZY, ANGLESIO (obs. 1). L'éléva-

tion portait sur la maxima et la minima, avec élévation de l'indice oscillométrique, dans les cas de COTTALORDA et de LYON-CAEN. Chez deux malades de ROCHER, la maxima et la minima était élevée sans altération de l'indice oscillométrique. Dans l'observation 2 d'ANGLESIO, l'élévation de la maxima s'accompagnait d'un abaissement de la minima.

Il y avait abaissement de la tension artérielle pour LOUBAT et CARLES et dans deux cas de WINTERSTEIN. Dans le 2^e cas de ce dernier auteur, le déficit tensionnel s'accompagnait d'un abaissement de la température locale. Les tensions maxima et minima s'accompagnaient d'une diminution de l'indice oscillométrique pour JEANNENEY et MATHEY-CORNAT, HUARD.

On trouve donc suivant le cas : isosphygmie, macrosphygmie, microsphygmie.

Dans notre observation XII, la tension maxima était plus élevée au niveau du bras malade, alors que les deux tensions étaient égales au poignet. L'indice oscillométrique était augmenté du côté malade, surtout au bras.

Dans notre observation XIII, il existait une élévation légère de la maxima, une diminution de la minima, et une légère diminution de l'indice oscillométrique.

En revoyant ces observations, on note que l'oscillométrie a été pratiquée tantôt au début de l'affection, tantôt tardivement. On trouve dans l'ensemble que les tensions artérielles sont plus élevées du côté

malade et l'indice oscillométrique augmenté dans les lésions récentes. Par contre, tardivement, il y a soit déficit fonctionnel soit égalité.

Dans notre observation IV, nous avons pu explorer le malade à plusieurs reprises, pendant l'évolution de la phlébite. Quinze jours après le début il existait une augmentation de l'indice oscillométrique.

Dix jours plus tard, une légère augmentation de la maxima et de la minima coexistait avec une diminution de l'indice oscillométrique par comparaison au côté opposé. Après résection veineuse, les tensions artérielles sont devenues égales des deux côtés ; quant à l'indice oscillométrique, après avoir augmenté, il était abaissé secondairement cinq mois après l'opération.

Il paraît donc d'après ces chiffres que, aussi bien la phlébite que la résection veineuse déterminent une vaso-dilatation primitive et une vaso-constriction secondaire.

Dans notre observation XI, où les phénomènes sympathiques, douloureux étaient particulièrement développés, on note d'abord une diminution de l'indice oscillométrique, mais l'action de la contraction musculaire a été étudiée ici par une sorte d'épreuve de travail, qui fait apparaître une crise érythromé-lalgique avec élévation de la maxima et de l'indice oscillométrique.

Il faudrait se garder d'ailleurs d'attribuer à ces chiffres une trop grande importance. Si l'on détermine à plusieurs reprises la courbe oscillométrique

d'un même membre, on est frappé des variations considérables du résultat. L'effort, la fatigue, l'émotion, les repas, tous les facteurs qui modifient les contractions cardiaques, influent sur la forme de la courbe. C'est ce que nous avons pu vérifier nous-mêmes plus d'une fois.

Les indications oscillométriques ne représentent jamais que des renseignements globaux, une résultante pour ainsi dire des phénomènes vaso-moteurs qui ne sont pas nécessairement de même sens et qui peuvent par conséquent se contrarier et même s'annuler (ALBERT, COHEUR et KIRSCH).

La technique elle-même de recherche a une grosse importance. La position du brassard, le serrage des courroies, la quantité d'air insufflé dans la manchette, modifient les chiffres obtenus. L. BLAVIER a repris l'étude de ces erreurs et a montré que l'ampleur de l'indice oscillométrique varie en proportion directe du serrage de la manchette. Une manchette indéformable, dans laquelle on pourrait introduire une quantité d'air exactement déterminée, à pression constante, comme en a fait construire BLAVIER, mettrait peut-être à l'abri de ces erreurs.

Les différences de volume du membre œdémateux rendent encore plus difficiles les comparaisons avec le côté opposé, à cause de l'impossibilité de placer le brassard d'une manière rigoureusement analogue.

Enfin, comme l'ont montré d'ÆLSNITZ et CORNIL, l'application successive du brassard aux différents

ségments du membre peut provoquer des réflexes vaso-moteurs susceptibles de modifier la courbe oscillométrique. Pour ces auteurs il y aurait intérêt à pratiquer les examens comparatifs simultanément, au moyen de deux brassards.

La plus grande circonspection est donc nécessaire dans l'interprétation des données oscillométriques.

b) PRESSION VEINEUSE

La dilatation des veines superficielles et l'importance de la circulation collatérale traduisent une hypertension veineuse périphérique du membre malade. La mesure de cette pression, suivant la technique directe mise au point par notre Maître le Professeur VILLARET, a été effectuée par HUARD. Il a obtenu : au pli du coude en décubitus dorsal, les chiffres absolument anormaux de 62 centimètres d'eau du côté malade et 41 du côté sain. Cette hypertension bilatérale s'explique dans son cas par l'existence d'une compression médiastinale. En pareil cas il existe toujours une grosse hypertension veineuse périphérique (VILLARET, SAINT-GIRONS et JUSTIN-BESANÇON). HUARD reprenant les pressions veineuses après disparition de l'œdème phlébitique, trouva à nouveau des chiffres élevés (39 cm.) mais égaux des deux côtés.

Dans notre observation XIII la pression veineuse était de 13 centimètres du côté malade et de 7,5 cm. du côté sain. Il existait donc du côté malade, une

tension veineuse augmentée par rapport au côté sain. Mais on ne peut parler d'une véritable hypertension veineuse, étant donné le chiffre de la tension artérielle maxima, qui était de 13.

c) TEMPÉRATURE CUTANÉE

L'examen montre dans l'ensemble une augmentation de la température locale. PAVLOVSKY qui l'a mesurée a trouvé un degré de plus du côté malade. TAYLOR signale dans son cas un abaissement de la température du membre.

La mesure de la température locale est certainement intéressante car ses modifications suivent de façon étroite celles de la pression veineuse, ainsi que l'ont établi dans l'hémiplégie M. VILLARET et D. JONESCO.

Les déterminations que nous avons pratiquées avec M. G. SERDARIS à l'aide du thermomètre électrique de J. SAIDMAN nous ont montré une augmentation de la température locale à la période de début, évolutive, des phlébites que nous avons examinées.

d) NUMÉRATIONS GLOBULAIRES COMPARÉES DES DEUX CÔTÉS

En recherchant le nombre des hématies, des leucocytes, et des hémoblastes comparativement au membre malade et au membre sain, en deux points strictement homologues, il est possible d'obtenir des

renseignements intéressants sur la vaso-motricité du côté atteint. Cette mesure n'a pas montré de grosses différences dans le cas de GUYOT et JEANNENEY, où elle a été recherchée tardivement, près d'un an après le début de la phlébite.

	Main gauche (Phlébite)	Main droite
Hématies	4.543.000	4.495.000
Leucocytes	2.000	1.550

FINKELSTEIN a comparé les hématies et l'hémoglobine, un mois après le début :

	Main gauche (Phlébite)	Main droite
Hématies	3.840.000	3.190.000
Hémoglobine.....	70 %	60 %

Dans notre observation IV cette recherche a été faite dix mois après le début des accidents, alors que le malade était parfaitement guéri et ne gardait qu'une augmentation de la circulation veineuse superficielle.

	Main droite (côté de la phlébite)	Main gauche
Hématies	5.832.000	4.800.000
Leucocytes	12.300	10.800
Hématoblastes.....	142.243	154.839

L'augmentation des hématies et des leucocytes traduit une légère stase sanguine persistante. Il n'y a pas élévation parallèle des hématoblastes.

Dans notre observation VI, l'examen a été pratiqué à deux reprises :

1^{er} *Examen* : (Phlébite à bascule. Poussée phlébitique du côté gauche).

	Pied droit (œdème moins marqué)	Pied gauche (œdème très important)
Hématies	4.280.000	1.080.000
Leucocytes	9.000	1.000
Hématoblastes.....	250.000	710.000

L'œdème important du pied gauche a donc entraîné un abaissement très marqué des hématies et surtout des leucocytes, contrastant avec une élévation importante des hématoblastes.

2^e *Examen* : (cinq jours après, alors que la poussée phlébitique gauche est en régression nette) :

	Pied droit (œdème léger)	Pied gauche (œdème léger)
Hématies	3.720.000	4.040.000
Leucocytes	11.000	10.000
Hématoblastes.....	106.000	174.000

Cette fois le chiffre des hématies est devenu supérieur du côté gauche. A signaler du même côté une augmentation légère des hématoblastes.

Nous avons par ailleurs examiné par cette technique une phlébite puerpérale gauche et deux phlébites post-opératoires, l'une unilatérale, l'autre bilatérale.

MALADE I

(PHLÉBITE PUERPÉRALE GAUCHE) :

1^{er} Examen :

	Pied droit	Pied gauche (côté de la phlébite)
Hématies	1.630.000	1.400.000
Leucocytes	6.600	12.600

L'œdème du membre inférieur gauche se traduit par un abaissement léger des hématies. Les leucocytes par contre sont nettement augmentés de ce côté.

2^e Examen : (APRÈS RÉSECTION DE LA SAPHÈNE INTERNE GAUCHE) :

	Pied droit	Pied gauche (côté de la phlébite)
Hématies	3.000.000	3.060.000
Leucocytes	18.800	18.600
Hématoblastes.....	205.900	174.300

Le chiffre des hématies et des leucocytes s'est égalisé. L'abaissement léger des hématoblastes ne dépasse pas les limites d'erreur de leur calcul.

MALADE II

(PHLÉBITE POST-OPÉRATOIRE GAUCHE EN VOIE DE
RÉSOLUTION, ŒDÈME TRÈS PEU MARQUÉ) :

	Pied droit	Pied gauche (côté de la phlébite)
Hématies	3.180.000	3.280.000
Leucocytes	14.200	10.600
Hématoblastes.....	109.655	117.142

En l'absence d'œdème marqué et de poussée phlébitique nette, les différences sont peu marquées entre les deux côtés.

MALADE III

(PHLÉBITE POST-OPÉRATOIRE BILATÉRALE
A MAXIMUM GAUCHE) :

1^{er} *Examen* : (Au cours d'une poussée du côté gauche avec œdème marqué) :

	Pied droit (œdème léger)	Pied gauche (œdème marqué)
Hématies	3.320.000	1.720.000
Leucocytes	8.600	2.000
Hématoblastes.....	130.000	112.000

L'œdème du pied gauche se traduit par un abaissement très marqué des hématies et des leucocytes. Il n'y a pas d'abaissement parallèle des hématoblastes.

2^e *Examen* : (La poussée phlébitique gauche est en regression nette) :

	Pied droit (un peu d'œdème)	Pied gauche (un peu d'œdème)
Hématies	4.040.000	4.600.000
Leucocytes	8.000	7.000
Hématoblastes.....	83.000	161.000

La regression de l'œdème et de la poussée phlébitique entraînent une égalisation des éléments figurés. Par contre le nombre des hématoblastes est augmenté à gauche. Il n'y a toujours pas de parallélisme entre

le nombre des hémato blasts et des globules rouges et blancs.

III. — Étude hématologique

a) TEMPS DE COAGULATION :

Il n'a pas été souvent recherché. En général il paraît normal (GAUTIER, PAVLOVSKY). Il en est ainsi dans nos observations IV et VI. Dans les cas de FIRTH et MAC KAY, d'IVANISSEVITIB et de HUARD, il est raccourci. PICOT a montré qu'une diminution du temps de coagulation prédisposait aux phlébites et qu'au cours des phlébites une coagulation ralentie favorisait l'embolie.

b) VISCOSITÉ SANGUINE :

Ses modifications ne paraissent pas constantes dans les cas où elle a été recherchée. On trouve le chiffre de 8 (GUYOT et JEANNENEY) 6 (JEANNENEY et MATHEY-CORNAT) 4,9 (ROCHER) 1,7 (GAUTIER). Le chiffre obtenu au viscosimètre de Hess dans notre observation IV était de 4 (normal).

c) NUMÉRATION GLOBULAIRE :

1° HÉMATIES. — Il existait de la *polyglobulie* dans les cas de Van der Hoeven (8.500.000), WINTERSTEIN n° 3 (7.184.000), LÖHR obs. 5 (6.900.000),

obs. 6 (5.800.000). obs. 12 (6.780.000), SCHLACHETZKI (6.400.000) FIRTH et MAC KAY (5.440.000), notre observation IV.

Dans d'autres cas il existait une anémie légère (5.710.000). Dans la majorité des autres observations le chiffre des hématies, est normal. (ROSENTHAL, WINTERSTEIN N° 1 et 4, GOUDSMIT N° 1 et 2, KINZEL, ANGLESIO N° 1, REMIJNSE N° 3, PINELLI, Ross).

2° LEUCOCYTES. — Une leucocytose entre 10 et 12.000 est fréquente. (LANGERON et AMBROISINE, WINTERSTEIN N° 3, SCHLACHETZKI):

Dans notre observation IV il y avait 11.200 leucocytes et 13.000 dans notre observation XII.

Souvent on enregistre des chiffres entre 7-10.000 (JEANNENEY et MATHEY-CORNAT, GAUTIER, CÈME KINZEL, WILSON ; FIRTH et MAC KEY, LÖHR, WULSTEN).

Ces leucocytoses peuvent parfois révéler une infection légère, mais de multiples facteurs sont capables de les réaliser au moins temporairement.

3° HÉMATOBLASTES. — Leur détermination a été faite assez rarement. Leur chiffre est augmenté (LÖHR, obs. 6 et 9, FIRTH et MAC KAY), normal (Ross), normal ou abaissé dans deux autres cas de LÖHR. Il était légèrement élevé au début de notre observation IV et devint normal ultérieurement.

Dans notre observation IV la détermination des

hématoblastes a été faite à trois reprises. La première fois, trois semaines après le début de la phlébite, leur chiffre était un peu élevé (320.000), trois mois après le début il était presque normal (290.000), neuf mois après il était légèrement abaissé (150.000 en moyenne).

Dans notre observation VI, un abaissement du nombre des hématoblastes a été constaté au moment d'une poussée phlébitique du côté gauche, se traduisant par une augmentation de l'œdème et une accélération du temps de résorption de la boule d'œdème.

L'importance des plaquettes dans le mécanisme de la coagulation est connue depuis longtemps. Un certain nombre de travaux ont été consacrés aux variations du nombre des plaquettes en rapport avec les thromboses post-opératoires (NORMAN, KRISTENSON, DAWBARN, EARLAN et EVANS, BRÖCK, HUECK).

Pour GRÉGOIRE, dans le cas de phlébite confirmée ou embolie post-opératoire, quelle que soit l'opération subie, le nombre des plaquettes est augmenté.

Nos constatations sont en contradiction avec ces conclusions. Pour nous l'apparition d'une phlébite coïncide avec un abaissement considérable des hématoblastes. Les embolies pulmonaires n'entraînent pas de variation du nombre des hématoblastes. L'augmentation de ces éléments est antérieure à la phlébite. C'est là un facteur favorisant l'apparition de thromboses. Il existe normalement une hyperplaquettose post-opératoire.

Ces conclusions s'appuient sur un certain nombre d'examens systématiques pratiqués dans le service de notre Maître M. SAUVÉ avec l'assistance de Mme de MONTGOMERY.

Des numérations journalières ont été pratiquées sur des opérés du service, avant l'opération et dans les suites post-opératoires.

Dans les cas normaux, les hémato blastes ont augmenté régulièrement jusqu'au huitième ou neuvième jour après l'opération, puis sont revenus à la normale.

Parmi ces malades une opérée présenta une phlébite post-opératoire. Cette observation, particulièrement démonstrative, concerne une femme hystérectomisée pour salpingite, qui présenta au huitième jour une phlébite des deux membres inférieurs, prédominant à gauche. Il ne semble pas que dans cette observation l'infection ait pu jouer un rôle prépondérant. L'ablation des masses annexielles se fit sans leur rupture. La paroi incisée suivant le procédé de Pfannenstiel, se cicatrisa par première intention. Par contre l'étude journalière des variations sanguines montre des modifications considérables du nombre des hémato blastes.

Les numérations pratiquées avant l'opération donnent les chiffres suivants :

Hématies	3.840.000
Leucocytes	6.000
Hémato blastes.....	480.000

A la fin de l'opération on trouve :

Hématies	4.520.000
Leucocytes	18.000
Hématoblastes.....	140.000

Les examens ont été faits, dans les suites post-opératoires, tous les matins à la même heure.

Nous ne donnons pas les détails de ces examens qui sont rapportés sur un graphique (planche IX.)

Il est visible que, après une leucocytose post-opératoire de 48 heures, le nombre des hématies et des leucocytes présente des variations assez irrégulières. La courbe des hématoblastes est par contre beaucoup plus intéressante. Succédant à la chute temporaire du jour même de l'opération, une augmentation régulière se manifeste jusqu'au sixième jour post-opératoire. A ce moment la température atteint 38°1 le soir. Le neuvième jour une chute des hématoblastes de 450.000 à 200.000 précède de quelques heures l'apparition de douleurs dans les deux membres inférieurs. A partir de ce jour la courbe des hématoblastes est ondulante ; chaque abaissement de leur nombre précède de peu une augmentation des phénomènes douloureux et de l'œdème. Tout se passe comme si la diminution des hématoblastes à la périphérie correspondait à une fixation importante de ces éléments dans le thrombus veineux, les phénomènes douloureux répondant aux poussées de périphlébite qui suivraient les nouvelles coagulations intra-vasculaires.

Par contre, une petite embolie pulmonaire, a

Numérations globulaires

4 200 000 2 400 000 550 000

Hématies

Leucocytes

Hématoblastes

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

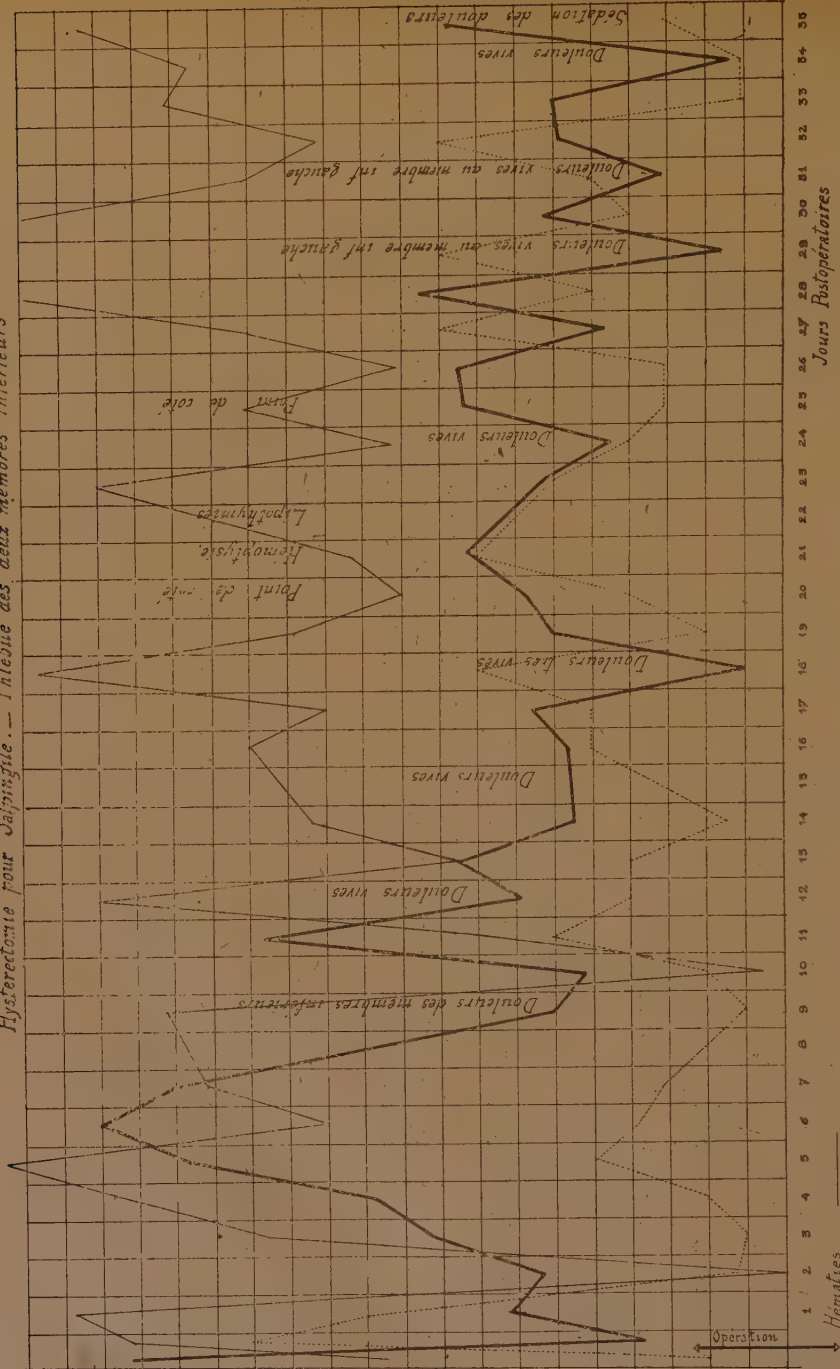
4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

4 200 000 4 000 000 3 800 000 3 600 000 3 400 000 3 200 000 3 000 000 2 800 000

Hystérectomie pour Salpingite. — Période des deux membres inférieurs



Jours Postopératoires

PLANCHE IX.

20^e jour, marquée par un point de côté et l'apparition de crachats hémoptoïdes, ne se traduit pas du point de vue hématologique par une diminution des hématoblastes, mais par une augmentation des leucocytes. Les chutes ultérieures des hématoblastes traduisent de nouvelles poussées phlébitiques, caractérisées par une recrudescence des douleurs, une augmentation de l'œdème, un raccourcissement du temps de résorption de la boule d'œdème.

d) FORMULE SANGUINE

Dans un certain nombre d'observations, on trouve signalée une augmentation des polynucléaires neutrophiles.

IV. — Étude radiologique

a) PHLÉBOGRAPHIE

1^o *Technique.* — L'injection intraveineuse d'un produit de contraste dont l'emploi est devenu courant, pour l'urographie intraveineuse, permet l'opacification d'une partie du système veineux du membre par la prise de clichés pendant l'injection ou immédiatement après. Nous avons essayé de juger les possibilités de cette méthode chez des malades où l'injection était indiquée pour les besoins de la pyélographie.

Chez ces malades, où il n'existait pas de stase vei-

neuse, seules quelques veines périphériques du système de la céphalique ou de la basilique, suivant le siège de l'injection étaient visibles sur la radiographie. Nous donnons ici un exemple. Les valvules veineuses sont nettement dessinées (Voir planche X).

2^o *Résultats dans les phlébites*. — Lorsqu'il existe un gros développement de la circulation veineuse collatérale avec stase périphérique, les conditions sont beaucoup plus favorables pour une injection des systèmes veineux, à la fois superficiel et profond.

ANGLESIO a montré à Genève, en 1931 les résultats qu'il avait obtenus dans deux cas de phlébite du membre supérieur. Dans le premier, l'injection a permis de localiser l'obstacle veineux au delà du confluent de la céphalique et de l'axillaire. Dans le second, on voit un réseau veineux très riche du bras et de l'aisselle ; sur un second cliché, la veine humérale et la veine axillaire peuvent être suivies jusqu'au environs de la cavité glénoïde. La thrombose semble commencer à la partie terminale de l'axillaire.

LÖHR a récemment publié un certain nombre de phlébographies très caractéristiques. Il a pu pratiquer des examens comparatifs des deux membres et suivre l'évolution de la phlébite ou du spasme veineux par des examens répétés.

b) ARTÉRIOGRAPHIE

Dans notre observation IV, nous avons pu obtenir une artériographie grâce à l'obligeance de notre col-



PLANCHE X.

lègue M. REBOUL. La technique a consisté en une injection de ténebryl à contre courant, sous forte pression, à l'aide de l'artériographe de R. DOS SANTOS. On reconnaît sur le cliché le tronc de l'artère humérale et la terminaison de l'axillaire, de calibre normal ; deux artères collatérales, interne supérieure et interne inférieure.

Mais, par ailleurs, il existe également un début d'injection du système veineux, favorisé par la stase de la circulation de retour (planche XI).

Nous avons eu l'occasion depuis cette époque de pratiquer un certain nombre d'artériographies dans d'autres cas par injection percutanée dans le sens du tronc sanguin, suivant la technique même de DOS SANTOS.

Sur un certain nombre de clichés la circulation veineuse est visible. DOS SANTOS a montré qu'en prenant des clichés en série, à l'aide du radio-caroussel de CALDAS, il est possible d'obtenir sur les derniers clichés une excellente opacification du système veineux. C'est cette méthode sans doute qui permettra d'obtenir dans les phlébites les meilleures précisions sur le siège de la thrombose. Cette notion peut être très utile si l'on désire pratiquer une résection veineuse.



PLANCHE XI.

MODALITÉS CLINIQUES ÉTUDE CRITIQUE DES OBSERVATIONS

I. — Phlébites traumatiques

Les cas publiés de phlébite traumatique étant fort nombreux, nous n'essaierons pas d'en faire une revue complète, nous n'aurons en vue que certaines formes symptomatiques et étiologiques.

a) PHLÉBITES A LA SUITE DE FRACTURES

La phlébite traumatique succédant à des fractures est parfois évidente, mais plus souvent elle reste pendant longtemps latente, et on ne pourra la dépister que par un examen très attentif du membre appareillé, nécessaire d'ailleurs pour éviter la surprise d'un accident embolique. Les moyens de contention de la fracture ajoutent une difficulté supplémentaire par la gêne qu'ils apportent à l'examen du membre fracturé.

Nous n'insisterons pas sur les signes classiques d'alarme, l'élévation thermique générale, l'accélération du pouls, la céphalée, un frisson. Les douleurs à la plante (DENEKE, PAYR) ou au mollet, qui sont des bons signes de début de la phlébite post-opératoire,

sont souvent absents ici. Quant aux signes physiques, l'élévation thermique locale s'observe dans les fractures non compliquées ; il peut en être de même de l'hydrarthrose du genou. Les modifications du reflexe pilo-moteur (DUCUING), seront souvent difficiles à chercher. La recherche de douleurs provoquées aux régions pré-talonnière et rétro-malléolaire interne, à la face postérieure du mollet et derrière l'arcade crurale, le long du nerf sciatique, du nerf fémoro-cutané, pourront être plus utiles.

Un dernier moyen de dépister un début de phlébite serait la numération journalière des hématoblastes. Nous avons en effet vu chez des opérés une chute subite de ces éléments coïncider avec un début de thrombose. Mais il s'agit là d'une recherche compliquée, inapplicable en clinique courante. Somme toute, le signe le plus utile sera encore l'œdème. Lorsque son apparition ne peut être attribuée à une cause évidente, il sera prudent de présumer une thrombose et de prescrire une immobilisation rigoureuse. La pratique du test d'ALDRICH et MAC CLURE permettrait peut être de reconnaître l'origine phlébétique de l'œdème.

Parfois la phlébite pourra apparaître tardivement après la fracture, due probablement à la compression de la veine par le cal. Ainsi HEINEKE a vu chez un homme de 41 ans, qui s'était fracturé la clavicule trois mois avant, une phlébite du membre supérieur à début brusque. La clavicule présentait un cal hypertrophique.

b) PHLÉBITES A LA SUITE DES LUXATIONS

Nous avons pu observer dans le service de notre maître LENORMANT, une thrombophlébite de la veine axillaire gauche consécutive à une luxation de l'épaule (Observ. I). Un œdème notable de la partie inférieure du membre blessé, apparut cinq jours après l'accident avant toute réduction, ainsi qu'une ecchymose et un cordon induré à la face interne du bras. Nous considérons ces signes comme une preuve de l'existence de la phlébite dès ce moment. En effet, malgré la réduction les signes se complétèrent dans les jours suivants. La thrombose fut constatée opératoirement deux semaines après l'accident.

Il n'existe pas, à notre connaissance d'autre observation analogue. Mais des antécédents de luxation récidivante de l'épaule étaient signalées par un malade de COUDEYRAS, chez qui la phlébite du membre supérieur apparut à l'occasion d'un effort minime.

c) PHLÉBITES A LA SUITE DES CONTUSIONS
ET DES ENTORSES

Il en existe des observations assez nombreuses. Tantôt il s'agit d'une chute sur le coude, comme dans les observations de LAHAUSOIS et de COTTALORDA, tantôt d'un heurt violent sur la face externe du bras (LOUBAT et CARLES), d'une chute sur la cuisse (STERN) ; le malade de BELETRE et BLUZAT avait eu le poignet, serré par une courroie. D'autres fois il

s'agit d'une entorse du genou (IMBERT et COTTALORDA du cou de pied (LEONELLI).

Dans notre observation IV, le traumatisme initial avait consisté en un choc violent sur le coude. Le blessé avait interrompu son travail quelques instants. Une ecchymose secondairèment apparue au point d'application du choc prouvait la matérialité de l'accident. Une thrombophlébite se développa sans aucune réaction générale. A *aucun moment*, le malade n'a présenté de fièvre. Néanmoins la nature *streptococcique* de cette phlébite a été bactériologiquement prouvée.

Cette observation montre l'existence d'une forme spéciale de *phlébite traumatique infectieuse*.

d) PHLÉBITES A LA SUITE DE TRAUMATISMES
THORACIQUES ET ABDOMINAUX

L'existence d'une infection se retrouve dans l'histoire de thrombophlébites succédant à un hémothorax traumatique par balle (COMBIER et MURARD, deux observations) ou par enfoncement costal (CADENAT). Une autre observation de CADENAT concernait une plaie par balle de la région lombaire gauche ayant provoqué une hématurie rapidement décroissante, puis un épanchement pleural. MOCQUOT a observé une phlébite du membre inférieur gauche après une violente contusion de l'abdomen n'ayant pas entraîné de lésion viscérale. Ce dernier malade n'avait pas présenté de fièvre.

e) RÔLE DES LÉSIONS ANTÉRIEURES

ROBINEAU a rapporté l'histoire d'un homme de 32 ans, qui présentait de longue date des varices superficielles de l'épaule droite. Celles-ci se thrombosèrent sans que le malade ait présenté d'infection apparente. Cette thrombose a été vérifiée par l'opération. L'auteur l'explique par un traumatisme professionnel chronique, son travail consistant à transporter des objets lourds à l'aide d'un bâton qui reposait sur l'épaule droite.

L'existence des varices se retrouve dans les observations de DEWES. Un de ses malades avait fait une chute violente sur le siège en glissant sur la glace. Un autre cas concerne une femme de 42 ans, variqueuse de longue date, renversée par une auto : des ecchymoses apparurent deux jours après sur le trajet des veines saphène interne gauche et saphènes interne et externe droite, précédant de peu leur thrombose. Or le traumatisme ne s'était exercé que sur un côté du corps. L'auteur interprète cette thrombose comme secondaire à une rupture des varices par hypertension brutale, sans action directe du traumatisme.

Un mécanisme indirect peut être aussi invoqué dans une observation d'ANGLESIO, où le sujet fit une chute sur les pieds dans une fosse de 1 m. 50 de profondeur. Il en est de même lorsque le sujet ressent une douleur dans le mollet après une contraction musculaire brutale pour se retenir en glissant, comme dans nos observations IX et X.

D'autres fois, le processus de thrombose des varices semblait être une légère infection générale (dans le cas de BEDART) ou locale, comme dans notre observation V, où une légère infection digitale s'associait à une contusion de la jambe.

II. — Phlébites révélées par un effort

La plupart des cas dont nous abordons l'étude, ont été présentés par les auteurs comme des « phlébites par effort ». Nous allons essayer de voir dans quelle mesure ce terme pouvait correspondre à une modalité clinique particulière.

Nous classons ces observations sous trois rubriques; suivant que la phlébite a succédé à un effort important ou minime ou que des troubles antérieurs aient précédé l'effort incriminé.

a) PHLÉBITE SUCCÉDANT A UN EFFORT VIOLENT

Dans certaines observations la nature de cet effort violent n'est pas précisée (BAZY, LAPEYRE). Le malade de VOSSENAAR avait soulevé une roue dentée de 80 kilogrammes et pendant cette action avait ressenti une impression de secousse dans l'aisselle droite, puis des douleurs et une sensation de fatigue dans la main. Mais il n'arrêta son travail que 4 jours après. Il présentait une légère élévation thermique. Un homme vu par MOUCHET ressentit une douleur très vive en soulevant un piano très lourd. L'œdème

apparut peu de jours après. Il y a donc dans ces observations un intervalle libre entre l'effort incriminé et l'apparition des premiers signes.

Par contre, dans d'autres cas le malade ressent une douleur et presque immédiatement après le membre commence à gonfler. Il en est ainsi dans l'observation II de WILLAN, où un homme de 21 ans avait accompli un effort vigoureux pour tirer un bateau ; dans le cas d'ANGLESIO (cas 2) où un lithographe de 19 ans ressentit un endolorissement dans l'épaule droite en soulevant avec l'aide d'un compagnon un poids de 80 kilos. L'ouvrier d'ARKÉMA se mit à souffrir du bras droit en déchargeant un wagon de sacs de charbon.

Dans ces derniers cas l'apparition des symptômes est trop immédiate pour qu'on puisse attribuer à l'effort un rôle autre que révélateur.

Une femme de 53 ans observée par BAUM se mit à souffrir du bras droit tout en voyant apparaître un gonflement, à l'occasion d'un déménagement fatigant. Ce qui fait l'intérêt de ce cas c'est qu'après une regression assez rapide de l'œdème, celui-ci réapparut brutalement quelques jours après à l'occasion d'un geste assez banal, celui de soulever un matelas. Il faut donc penser qu'ici l'effort décèle une insuffisance circulatoire du membre.

Dans notre observation VIII quelques contractions musculaires suffirent à déclencher à nouveau l'œdème.

Deux points particuliers sont à signaler dans l'observation de MURARD : c'est d'une part la durée

et l'intensité particulière de l'effort musculaire, qui consista en un travail urgent, extrêmement pénible à une batterie, prolongé pendant deux jours et deux nuits, et d'autre part la constatation d'un point douloureux net au niveau de la partie inférieure de la gouttière vasculaire du bras au moment où l'œdème est apparu, quinze jours après. Mais la durée de cet intervalle libre, une fièvre à 38°, l'absence d'examen de laboratoire et de constatation opératoire ne permettent pas d'exclure l'idée d'une infection ni de prouver une rupture vasculaire.

C'est ce que pensent LENORMANT et MONDOR au sujet d'un ouvrier peintre de 20 ans, qu'ils ont eu l'occasion d'observer. Le malade ressentait depuis quelques jours quelques douleurs sous la clavicule, derrière le grand pectoral, douleurs sourdes et continues s'accompagnant d'une impression de lourdeur dans tout le membre supérieur. Il les attribuait à l'effort prolongé qu'il avait fait en enduisant au couteau un plafond, pendant toute une semaine, travaillant le bras verticalement élevé. Le gonflement en masse apparut quelques jours plus tard, après la pose d'une ventouse dans la région sous claviculaire.

Nous signalons dès maintenant que dans ces observations, où l'effort a été incontestablement intense et parfois prolongé, il n'existe aucun argument convaincant pour lui attribuer une fonction déterminante. D'ailleurs, les études anatomique, histologique et bactériologique sont concordantes sur ce point.

b). PHLÉBITES REMARQUÉES A L'OCCASION
D'UN EFFORT MINIME.

La lecture de 43 observations présentées comme « phlébites par effort », nous laisse l'impression que ce dernier a dû être vraiment minime. Ainsi le peintre de SCHROTTER avait « peut-être fait un effort du bras », une jeune fille de 23 ans examinée par ROSENTHAL a battu des vêtements, un ouvrier de LANGLET et HUMBERT avait fait « un faux mouvement », un boulanger d'IVANISSEVITCH a ressenti une douleur en jouant aux boules. Une servante remarque le gonflement de sa main après avoir sonné l'*Ave Maria* à une cloche d'église (PINELLI). Un jeune homme de REMIJNSE ressent une vive douleur en jouant du violon ; le gonflement est immédiat. Un jeune homme de 20 ans, dont parle LAYRAL, s'était livré « à une débauche de bicyclette ».

L'effort ne semble pas plus sérieux dans les autres observations (1 et 2 de HEINEKE, UNGER, SCHWARTZ, BROCA, CHUTRO, WILLAN cas 1, FIEVEZ, PAVLOVSKY cas n° 3, GUYOT et JEANNENAY, WINTERSTEIN cas n° 1, LANGERON et AMBROISINE, FINKELSTEIN cas n° 2, GOULD et PATEY : obs. 1, 4, 5, 7, 8, ROCHER obs. 2, LÖHR, cas 2, 5 et 9, OEHME obs. 1, KINZEL obs. 1 et 2, LAUBIE obs. 1 et 2, HARTMANN, CHARBONNEL, REMIJNSE obs. 2 et 3, HORTON, ANGLESIO obs. 1, MIEGE, FIRTII et MACKAY, TAYLOR obs. 1).

c) CAS OÙ IL EXISTAIT DES TROUBLES
AVANT L'EFFORT RÉVÉLATEUR

Dans certains cas le malade avait ressenti quelques symptômes prouvant une affection déjà évolutive avant qu'un effort ait rendu le syndrome complet. Ainsi dans l'observation 3 de OEHME, une jeune fille présentait déjà depuis quelques mois des lourdeurs dans le bras, lorsque l'œdème apparut pendant qu'elle tirait un canot à la rivière.

Dans l'observation II du même auteur, un cultivateur de 22 ans se plaignait depuis quelque temps de douleurs vives dans le thorax à l'élévation des bras. A l'occasion d'un battage fatigant le gonflement du bras survint. Les antécédents de ce malade étaient très chargés : scarlatine dans l'enfance, angines répétées, et 3 ans auparavant une infection pulmonaire et une néphrite aiguë. A l'examen on trouvait une insuffisance aortique bien compensée.

Il est plus logique en pareil cas d'attribuer plus d'importance à l'état antérieur qu'à un petit effort occasionnel.

III. — Phlébites spontanées

Nous avons rencontré 14 observations où l'auteur n'a trouvé aucune étiologie précise (RUGE, ROUTIER, ROCHARD, PELLOT, PAVLOVSKY cas n° 2, HOLLAENDER 3 cas, MICHEL et MATHIEU, LYON-CAEN, GOULD et

PATEY obs. n° 2, ROCHER obs. 1, LÖHR obs. 3, ROSS).

En l'absence d'exploration permettant de les rattacher à un cadre défini, on peut les classer provisoirement sous le terme de « phlébites spontanées » ou « cryptogénétiques ».

IV. — Phlébites infectieuses

Nous les classerons d'après leur étiologie :

a) SYPHILIS

Dans trois de nos observations le sujet était syphilitique. Chez le malade de notre observation X la phlébite apparut après une petite écorchure infectée, chez les deux autres (observations VIII et IX) la cause occasionnelle a consisté dans une contraction musculaire violente du mollet au cours d'une chute.

La syphilis est certainement un facteur important d'altération chronique et de fragilité veineuse, et de fait cette étiologie est relevée dans un certain nombre d'observations (MOUCHET, DELBET, GAUTIER, STROUP, LERICHE et STRICKER, HUARD). Dans l'observation 2 de WILSON le saturnisme était également noté. Un homme de 61 ans, suivi longuement par Van der HOEVEN, avait une aortite syphilitique. Une thrombose de la veine cave supérieure apparut après une chute de cheval.

b) RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Il peut entraîner des lésions phlébitiques, ainsi que l'a démontré depuis longtemps MESLAY par l'autopsie. Dans notre observation XIII, le rhumatisme articulaire aigu, responsable déjà d'une maladie mitrale, était vraisemblablement la cause de la thrombophlébite du membre supérieur. Il en est de même dans les observations de SCHEPELMANN, de WILSON (obs. I) et de LÖHR (obs. 4).

c) INFECTION GÉNÉRALE OU GRIPPE

Notre observation XIV montre l'action localisatrice que peut avoir une injection thérapeutique au cours d'une grippe : deux injections intraveineuses d'électrargol furent suivies de phlébite.

Mais une infection grippale peut être à elle seule considérée comme responsable de la phlébite (KINZEL, deux obs. de GOUDSMIT). C'est également à la grippe que N. FIESSINGER et P. MATHIEU attribuent l'apparition des thromboses de veines sous cutanées de la paroi thoraco-abdominale dont ils ont observé 3 cas. Notons en passant que la même localisation a été constatée par COUDEYRAS (obs. I), mais dans ce dernier cas aucune affection antérieure n'était retrouvée. Le sujet avait ressenti une douleur en redressant son thorax, la thrombose fut vérifiée opératoirement.

Une infection générale imprécise avec courbature,

céphalée et fièvre est notée dans les observations de MOCQUOT (obs. I), PAVLOSKY (obs. I), IVANISSEVITCH (obs. I) JEANNENEY et MATHEY-CORNAT, GOULD et PATEY (obs. 6). Elle est probablement responsable de la maladie veineuse.

d) INFECTIONS LOCALES

Dans nos observations V, XI et XII on relève l'existence de petites infections digitales. Des portes d'entrée digitales ou cutanées sont signalées également dans les cas de PELLOT (obs. 10), GIRARD, WINTERSTEIN (obs. 3 et 4), CHIFOLIAU et FOLIASSON, DESMAREST, ALIVISATOS et ALIVISATOS), dans certains cas il existait une adénopathie axillaire.

e) INFECTIONS FOCALES

Nous avons longuement discuté au chapitre bactériologique le rôle possible que peuvent jouer les foyers infectieux, amygdaliens, pharyngés, dentaires, urinaires, etc.

Les observations les plus démonstratives à ce sujet sont celles où une résection veineuse a permis la recherche des germes du caillot, et de la paroi veineuse, telle l'observation II de LENORMANT et MONDOR, et notre observation IV, qui est également par ailleurs une phlébite traumatique.

Une origine analogue est probable pour l'observa-

tion II de ROSENTHAL ; il s'agissait en effet d'une petite fille de 11 ans sujette aux angines.

Un homme de 24 ans observé par GOULD et PATEY (obs. 3) souffrait d'une angine compliquée d'otite, dix jours avant le début de la phlébite.

Le microbisme latent, encore mal connu, permettra peut-être d'expliquer beaucoup de thrombophlébites d'étiologie obscure.

V. — Phlébites toxiques

a) SATURNISME

Il est relevé dans deux observations. L'une de GRIMAUULT et DANTLO était une phlébite streptococcique. Le malade de WILSON était syphilitique. Le saturnisme dans ces deux cas semble avoir joué un rôle simplement favorisant.

b) IODISME

Une idiosyncrasie particulière à l'iode semble avoir provoqué la phlébite dans l'observation I de GAUTIER où l'œdème phlébitique apparut après une application étendue de teinture d'iode. La susceptibilité à l'iode fut démontrée par une application au genou du malade ; le lendemain la région badigeonnée était douloureuse et enflée. Le même mécanisme peut être invoqué dans l'observation de POTHERAT, où l'enflure du bras survint quelques heures après l'application locale de teinture d'iode.

VI. — Phlébites tenant à des affections médiastinales

Les troubles circulatoires entraînés par les tumeurs thoraciques et médiastinales provoquent parfois une phlébite du membre supérieur. Celle-ci peut être la première à attirer l'attention, mais il faut savoir par un examen complet du malade déceler la cause profonde et cachée.

a) TUMEUR DU MÉDIASTIN

SCHLACHETZKI observa un boulanger de 64 ans souffrant de douleurs dans l'aisselle droite et présentant un gonflement de tout le membre supérieur droit. Le malade ne manqua pas d'attribuer ces troubles à son travail très fatigant. Il s'agissait d'un homme trapu et dyspnéique dont la voix s'enroua dans les jours suivants. L'examen laryngoscopique décela une paralysie de la corde vocale droite. La radiographie montra une obscurité de la plage pulmonaire droite, surtout au sommet. La trachée, l'aorte et l'œsophage étaient repoussés à gauche. Aucun doute n'est permis sur l'existence d'une tumeur médiastinale, quoique l'autopsie n'ait pas été possible à la mort survenue peu après.

L'observation 2 de TAYLOR est moins démonstrative. Il semble cependant qu'on puisse, avec l'auteur, admettre le rôle d'une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse comme cause principale d'une

phlébite du membre supérieur gauche, observée chez un jeune étudiant de 19 ans. L'œdème disparut en 7 semaines, réapparaissant discrètement à la suite d'exercices sportifs (canotage):

b) GOITRE INTERTHORACIQUE

En pratiquant une radiographie chez un sujet de 48 ans, atteint de phlébite du membre supérieur droit d'apparition rapide et inexplicquée, WINTERSTEIN trouva un goître rétro-sternal, gros comme le poing, en contact avec la crosse aortique.

c) COMPRESSIONS GANGLIONNAIRES

LETULLE et MESLAY trouvèrent à l'autopsie d'une femme de 58 ans, ayant présenté successivement une phlébite de la sous clavière droite, de la jugulaire externe droite, et enfin de la veine fémorale droite, des ganglions néoplasiques, secondaires à une tumeur primitive du corps thyroïde, qui comprimaient le tronc veineux brachio-céphalique droit. La thrombose commençait en aval de la compression.

Dans l'observation 2 de Wulsten, la thrombose de la veine axillaire peut s'expliquer par le contact avec la veine d'un ganglion. Une intervention ultérieure montra l'existence d'un cancer du sein.

d) ANÉVRYSME AORTIQUE

OEHME signale un cas qu'il a observé dans le service de HIRSCH où un anévrysme du tronc innominé,

provoquait par compression de la veine sous-clavière droite un gros œdème du membre supérieur droit. Mais la preuve de la thrombose veineuse n'a pas été obtenue.

Dans un cas publié tout récemment, HUARD a décrit une thrombophlébite du membre supérieur gauche, suivie d'une thrombose jugulaire gauche. La suite de l'évolution montra l'existence d'un anévrysme de l'aorte ascendante, vérifié par thoracotomie. La veine cave supérieure bien qu'adhérente au sac anévrysmal et les veines sous-clavière et jugulaire droites étaient perméables, les veines sous-clavière et jugulaire gauches étaient réduites en un moignon imperméable dont le pédicule commun était incorporé dans la paroi antérieure du sac.

*
* *

L'étude des diverses variétés cliniques des thrombophlébites révélées par un effort, nous a donc amené à démembrer l'ancienne entité de « thromboses par effort » en un certain nombre de types étiologiques distincts. Autant la lecture des simples faits cliniques reste souvent fastidieuse et décevante, autant l'apport des observations complétées par diverses explorations apparaît riche d'enseignements. Sans doute la multiplication de ces dernières achèvera le classement de cas qui n'ont qu'une apparente et artificielle unité. Alors, suivant l'expression de LECÈNE « la phlébite par effort aura rejoint l'orchite par effort

dans le casier des pathogénies non démontrées et très probablement imaginaires ».

L'intérêt pratique des recherches sur les thrombophlébites traumatiques n'est pas niable. La connaissance de signes sûrs et faciles à rechercher serait souhaitable pour dépister en temps voulu cette complication, rare mais pleine de dangers.

Une notion qui nous paraît devoir être retenue en raison de son intérêt dogmatique c'est la démonstration de l'existence de thrombophlébites traumatiques infectieuses en l'absence de toute porte d'entrée cutanée.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA PATHOGÉNIE DES THROMBOSES

Il nous paraît prématuré d'émettre actuellement une opinion définitive sur la pathogénie des thromboses. Nous essaierons néanmoins, à la lumière des documents analysés, d'arriver à quelques propositions provisoires, qui pourraient être utiles, en dehors de leur intérêt général, dans l'étude des phlébites post-opératoires, grave sujet de préoccupation pour les chirurgiens.

Si l'on parcourt l'histoire des théories sur la phlébite, on voit qu'elle a été longtemps dominée par l'antagonisme de deux conceptions qui paraissaient opposées ; celle de CRUVEILHIER, qui soutenait la nécessité d'une altération pariétale, et celle de VIRCHOW, qui mettait au premier plan les altérations sanguines.

La première de ces conceptions a paru triompher, lorsque WIDAL, VAQUEZ, prouvèrent que le streptocoque était responsable de la phlegmatia alba dolens des accouchées et que, par la suite, la nature infectieuse de nombreuses phlébites fut reconnue.

Le rôle de l'infection dans les phlébites n'est pas

contestable et on peut le démontrer dans ces cas où elle paraît à première vue absente. C'est ainsi que nous apportons la preuve de la nature infectieuse de cas de phlébite traumatique incontestables.

Mais *l'infection ne reste qu'un des éléments du problème* et la preuve de son existence ne saurait fournir une explication valable de la production et de la localisation de la thrombose.

De multiples autres facteurs interviennent dans le déterminisme de ce phénomène *physique*, suivant la conception de NOLF, qu'est la formation d'un caillot intra-vasculaire et de ses conséquences : l'extension de la thrombose et la réaction périphlébitique.

Les recherches récentes ont souligné l'importance des modifications préalables du sang, d'ordre physique, chimique, et histologique, rajeunissant ainsi la vieille conception Virchowienne.

Le traumatisme a sur la composition et les qualités du sang une action générale certaine, que ce traumatisme soit une fracture, une contusion ou une opération. La contusion musculaire, l'attrition des tissus, mettent en liberté des substances favorisant la coagulation. Expérimentalement, l'injection intra-veineuse de ces produits peut à elle seule oblitérer des veines et provoquer l'œdème.

Le nombre des éléments figurés est modifié par le traumatisme. Une opération entraîne l'augmentation très importante des hémato blastes, ce qui est une circonstance éminemment favorable pour la production d'une thrombose.

En outre, par les troubles vaso-moteurs locaux qu'il entraîne, le traumatisme modifie la composition *locale* du sang et crée dans son voisinage des modifications sanguines favorisant la coagulation.

Il importe d'insister sur ces troubles vaso-moteurs locaux post-traumatiques. Les troubles de la vascularisation, entretenus par les réflexes locaux que détermine le traumatisme, réalisent également des conditions très favorables à la thrombose locale. La notion de l'altération pariétale, cause de thrombose, ne doit pas être comprise dans une acception purement anatomique et histologique, mais conçue du point de vue physio-pathologique. Il est probable que des troubles prolongés de la vaso-motricité du membre créent des circonstances favorisant la thrombose.

Reste un dernier facteur, celui des altérations préalables des vaisseaux. Nos examens histologiques ont montré que les veines thrombosées présentaient presque toujours des altérations anciennes. La clinique nous apprend que les phlébites surviennent souvent chez d'anciens variqueux, la thrombose étant une évolution naturelle de la veine variqueuse.

Il serait également inexact d'attribuer à l'un ou à l'autre des divers facteurs que nous venons d'analyser une influence prépondérante. Il paraît intéressant de pousser l'étude de certains de ceux-ci, sur lesquels notre action est possible, pour arriver ainsi à des règles qui nous permettent de prévoir et de prévenir les phlébites post-opératoires.

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

I. — Phlébites traumatiques

Les médecins légistes admettent le rapport de causalité entre l'accident et la phlébite, chaque fois que le traumatisme est certain et prouvé par divers témoignages et lorsque la phlébite survient peu après l'accident.

D'après L. IMBERT, le taux d'invalidité est en moyenne de 40 % pour les phlébites après fracture non opérée, de 50 % pour les fractures ostéo-synthésées. Dans les cas très graves, l'équinisme du pied, lorsqu'il est accentué, gêne la marche au point de nécessiter l'emploi de béquilles.

Parfois l'expertise est rendue délicate si l'on incrimine une contusion minime, une petite éraflure, qui, assez rapidement, disparaît sans laisser de trace. Si l'accident est formellement établi par les témoignages, il sera toujours considéré comme responsable si les premiers signes de phlébite sont apparus moins de six jours après lui.

D'après le même auteur les phlébites après contusion, entorse, éraflure ou plaie contuse, laissent

une moyenne d'invalidité de 25 %. Ce taux relève uniquement de la phlébite et il correspond aux pourcentages donnés plus haut, si on réduit ceux-ci du taux moyen accordé à une fracture de jambe.

II. — Phlébites révélées par un effort

La situation du problème au point de vue médico-légal a fait l'objet d'une mise au point récente de M. LYON-CAEN à la *Société de Médecine légale*.

1^o Etant données les discussions théoriques sur le rôle respectif de l'infection et de l'effort dans la genèse des thrombophlébites, le doute s'interprète en faveur du blessé.

L'existence de la phlébite par effort est donc admise.

2^o Il sera tenu compte ou non de l'état antérieur ou d'un état latent suivant qu'il s'agit d'un accident du travail ou du droit commun.

a) En cas d'accident du travail, l'état antérieur ne peut « dégager le traumatisme de toute responsabilité dans les accidents phlébitiques. » (FAUQUEZ). En effet, ce traumatisme, s'il est prouvé, suffit à expliquer ou l'apparition de signes qui n'existaient pas encore, ou leur aggravation. Si l'on admet comme cause possible des efforts répétés, il ne s'agit plus « d'accident », aux termes de la loi du 9 avril 1898.

b) En cas d'accident de droit commun il sera utile de se livrer à une enquête approfondie sur l'état

antérieur du blessé. Si la thrombophlébite est apparue après un traumatisme prouvé, l'accident devrait être considéré comme responsable, même si le blessé présentait une infection tout à fait latente ne donnant lieu à aucune incapacité. Si au contraire une maladie était manifeste avant ou au moment de l'accident, cette maladie pouvant être la cause directe d'une thrombophlébite (grippe, syphilis, tuberculose) on devra admettre que l'accident n'est pas la cause de la lésion ou l'est seulement en partie, suivant les cas.

TRAITEMENT

I. — Traitement médical

En cas de phlébite traumatique diagnostiquée, l'immobilisation stricte du membre est conseillée. La date de la reprise des mouvements est difficile à fixer. Les modifications de la température et du pouls étant inconstantes ne pourront guère servir pour calculer le temps d'immobilisation, suivant les règles classiques. Il vaudra mieux essayer d'apprécier la tendance évolutive de la phlébite par la recherche de l'œdème, même discret, de l'hydrarthrose, du cordon veineux, des adénopathies. Une température locale élevée retardera la mobilisation.

Deux examens particuliers pourront rendre service : C'est d'abord la recherche du test d'ALDRICH et MAC CLURE, qui permettrait de distinguer des œdèmes hydrophiles, actifs, paraphlébitiques, à immobiliser, les œdèmes anhydrophiles, passifs, post-phlébitiques, d'autre part les numérations en série des hématoblastes et la recherche du temps de coagulation.

Il y a peut-être intérêt chez tout fracturé en état de microbisme latent (JEANNENEY) et présentant

surtout des lésions veineuses antérieures, varices, phlébite ancienne, de conseiller à titre préventif une immobilisation absolue, avec élévation du membre.

Si la phlébite traumatique siège au membre supérieur, le danger d'embolie paraît tout à fait minime. L'immobilisation sera donc très courte et uniquement dirigée contre l'œdème.

Dans les phlébites infectieuses du membre supérieur et dans celles révélées à l'occasion d'un effort, la plupart des auteurs se sont contentés d'immobiliser le membre jusqu'à la disparition de l'œdème. L'élévation pourra être utilement associée. D'autres ont employé une compression du membre au moyen d'un bandage élastique.

De récents travaux montrent l'influence favorable sur la régression de l'œdème du gluconate de calcium et de la parathormone (LIEBERMAN et ZIMMERMAN), d'un composé mercuriel (Salyrgan) et de la radiothérapie (ZIMMERMAN, GAULT, HALPERN de TAKATS).

Le traitement antisyphilitique sera institué s'il y a lieu.

Les résultats du traitement médical sont en général favorables. L'œdème s'atténue progressivement, souvent très lentement. Des récidives se présentent parfois à l'occasion de la reprise des mouvements. De nouvelles localisations phlébitiques à distance sont signalées dans certaines observations (FIRTH et MAC KAY, MONDOR). Il s'agit là en réalité

de thrombophlébite migrante (VAQUEZ et LÉCONTE, LIPSCHITZ, WALKER et KLETZ, KRIEG).

Il faut distinguer parmi les séquelles les petits troubles consistant en un peu d'œdème de la main après la fatigue, la cyanose du membre sous l'influence du froid (qui persiste souvent longtemps) des invalidités réelles qui ne sont rapportés que dans peu d'observations.

Les invalidités de 50 % (ROSENTHAL, HEINEKE), concernent des sujets vus trois mois après. L'incapacité avait entièrement disparu un an après dans le cas de HEINEKE. WINTERSTEIN signale une légère faiblesse du bras 2 ans et demi après. Dans les deux cas de ROCHER la régression fut incomplète. Le malade de JEANNENEY et MATHEY-CORNAT gardait huit ans après une impotence partielle du membre supérieur droit, avec sensations de pesanteur vague.

Dans nos observations, nous ne relevons qu'une fois des troubles persistants. Il s'agissait d'un syndrome érythroméalgique qui ne fut amélioré ni par le traitement médical ni par la physiothérapie.

II. — Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical a été appliqué assez rarement. Les premiers auteurs étaient intervenus à la suite d'erreur de diagnostic. Les résultats rapides que donne le traitement et une meilleure connaissance de la physiopathologie de l'œdème phlébitique

ont incité les chirurgiens à intervenir beaucoup plus souvent dans ces dernières années.

a) DÉCOUVERTE SIMPLE DES VAISSEAUX

BROCA, FIEVEZ, KINZEL, y ont eu recours en cas de thrombose veineuse. L'évolution favorable peut s'expliquer par l'issue vers l'extérieur du liquide œdémateux, par le drainage des espaces lymphatiques, à la manière d'une opération de Kondoléon.

La libération du vaisseau, associée parfois à la section des brides aponévrotiques, a été le traitement des œdèmes par spasme veineux simple sans thrombose, appliqué par LÖHR, (4 cas), MOURE et R. H. MARTIN, WULSTEN.

b) PHLÉBOTOMIE ET EXTRACTION DU CAILLOT

SCHEPELMANN incisa le cordon veineux thrombosé et fit l'extraction du caillot dans un cas de phlébite du membre supérieur, probablement rhumatismale. Le malade présenta trois semaines après des embolies pulmonaires, d'ailleurs sans gravité.

Le même traitement a été appliqué sans ennui par BAZY et IMBERT.

c) RÉSECTION VEINEUSE

Une résection d'un fragment veineux sans essayer d'atteindre les limites de la thrombose a été pratiquée

dans 7 cas (SCHWARTZ, DELBET, GUYOT et JEANNE-NEY, GRIMAULT et DANTLO, LENORMANT et MONDOR CHIFOLIAU et FOLLIASSON, LAPEYRE). Nous ajoutons trois nouvelles observations.

Il est intéressant de préciser l'évolution post-opératoire de ces dix cas opérés, et d'apprécier dans quelle mesure la résection veineuse a favorisé la résorption de l'œdème. L'évolution paraît avoir été très favorable dans trois cas. LENORMANT et MONDOR signalent la diminution de l'œdème du bras et sa disparition aux doigts et à la main dès le surlendemain de l'opération. Lors de l'ablation des fils de suture le membre avait déjà repris un aspect presque normal.

Dans le cas de CHIFOLIAU et FOLLIASSON l'évolution est encore plus rapide : « Le lendemain matin l'œdème des doigts, de la main, de l'avant-bras et de la moitié inférieure du bras a *entièrement disparu*. Celui de la moitié supérieure du bras, de la région scapulaire et du creux axillaire a diminué dans des proportions considérables ». Le pansement est souillé par une lymphorrhée abondante. « Le surlendemain de l'intervention ce qui restait d'œdème et d'infiltration à la racine du membre a complètement disparu ».

Enfin, LAPEYRE signale une « amélioration rapide de l'œdème, qui diminue en quelques jours ».

Les faits que nous avons observés personnellement ne nous ont pas montré une amélioration aussi rapide. Dans notre observation I, l'œdème a légèr-

ment augmenté dans les deux jours qui ont suivi l'opération, puis a lentement regressé. Quelques semaines après le blessé gardait des poussées d'œdème fugaces, à la suite de fatigues ou de mouvements prolongés et violents.

Dans notre observation IV, l'œdème de la main a disparu, le gonflement de l'avant-bras a regressé, mais l'état du bras reste stationnaire trois jours après l'opération. Dix jours après le gonflement du bras est en régression, mais il persiste une augmentation de circonférence de 6 centimètres. Il a fallu attendre un mois et demi pour que l'œdème du bras regresse presque entièrement.

Il serait donc exagéré de prétendre que la résection veineuse entraîne dans tous les cas une amélioration immédiate.

Faut-il préférer cette opération à la simple libération des vaisseaux qui, dans les trois cas que nous rapportons plus haut, a entraîné une régression rapide des douleurs ? L'influence sur l'œdème n'est pas suffisamment précisée, KINZEL se contente de dire qu'il n'y avait plus de gonflement au bout d'un mois.

Peut-être la simple incision est-elle suffisante. Mais la résection veineuse présente des avantages certains, dont le plus important à nos yeux est la précision diagnostique qu'elle apporte en permettant les examens histologiques et bactériologique.

*d) RÉSECTION VEINEUSE ASSOCIÉE
A UNE SYMPATHICECTOMIE PÉRIARTÉRIELLE*

COTTALORDA a proposé de compléter la résection veineuse, qui réalise déjà une sympathicectomie, par une sympathicectomie périartérielle de l'artère voisine. Il a appliqué avec succès cette technique dans un cas d'œdème du membre supérieur sans thrombose.

HUARD a répété cette opération dans un cas de thrombose de l'axillaire, tenant à un anévrysme aortique. L'œdème du membre supérieur a regressé rapidement mais le malade présenta peu après une thrombose jugulaire.

Les résultats suffisants de la résection veineuse simple rendent peut-être inutile ce complément opératoire.

Les indications du traitement chirurgical seront tirées en pratique de l'importance de l'œdème, du caractère extensif de la thrombose et de l'insuccès de l'immobilisation simple avec élévation du membre. L'existence de troubles sympathiques douloureux et vaso-moteurs constituera une indication supplémentaire.

OBSERVATIONS INÉDITES

I. — Phlébites traumatiques

OBSERVATION I. — THROMBOPHLÉBITE DE LA VEINE AXILLAIRE GAUCHE, CONSÉCUTIVE A UNE LUXATION DE L'ÉPAULE. RÉSECTION VEINEUSE. GUÉRISON. CULTURE DU CAILLOT NÉGATIVE. EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Q. J., 57 ans. Le 13 janvier 1932, dans la soirée, une chute sur le coude gauche détermine une luxation de l'épaule. Plusieurs essais de réduction ont, paraît-il, été tentés sans résultat.

Le blessé vient consulter, cinq jours après l'accident, le 18 janvier 1932, dans l'après-midi à l'Hôpital de la Pitié. Il est examiné par notre collègue et ami Pierre GUIBÉ (1).

A l'examen, on se trouve en présence d'un sujet maigre et sec, d'aspect chétif. Le moignon de l'épaule présente une tuméfaction légère et, à première vue, il est facile de diagnostiquer une luxation de l'épaule. La tête humérale est facilement perçue en situation sous-coracoïdienne. La sensibilité du moignon de l'épaule est normale. Pas de modification du pouls radial. Aucun signe de lésion osseuse.

Cependant on note, dès ce moment, un *œdème important de toute la partie inférieure du membre blessé*, occupant la main et l'avant-bras et s'arrêtant assez brusquement, à quelques centimètres au-dessus du coude. C'est un œdème

(1) Nous tenons à le remercier vivement pour les renseignements précis qu'il nous a communiqués.

mou ; qui se laisse facilement déprimer, absolument indolore. Les téguments à son niveau sont à peine rosés. En outre, il existe à la face interne du bras une *ecchymose* foncée à limites imprécises, n'empiétant pas sur le thorax.

Le malade l'attribue aux tentatives de réduction, pratiquées antérieurement et qui semblent l'avoir été avec une certaine brutalité.

La palpation du creux axillaire permet de sentir un cordon dur, épais, tendu et indolore, se prolongeant à la partie supérieure de la face interne du bras.

Devant la faible musculature du malade et malgré le temps écoulé depuis l'accident, on se décide à tenter une réduction sans anesthésie. Le blessé est étendu, l'épaule en porte à faux au bord du lit. La contre-extension étant assurée à l'aide d'une alèze ceignant le thorax, une bande de toile est fixée au niveau du coude et permet une extension continue du bras en abduction. La tête humérale se mobilise facilement et la réduction est obtenue en quelques minutes. Les mouvements de l'épaule sont libres, aucun point douloureux osseux ne peut être mis en évidence. Immobilisation dans une écharpe de MAYOR.

Le 22 janvier 1932, le malade se présente à la consultation de notre Maître LENDRMANT. L'œdème constaté le jour de la réduction, a considérablement augmenté. La main, l'avant-bras et le coude sont triplés de volume. Cet œdème est mou ; il se déprime avec une facilité remarquable et ne gêne en rien la palpation du squelette sous-jacent. Il s'arrête assez nettement au niveau du coude. La partie supérieure du bras et le moignon de l'épaule sont d'aspect normal. Les veines sous-cutanées ont un développement exagéré. Enfin, la main a un aspect cyanotique et les téguments de l'avant-bras une teinte rouge cuivrée, qui, à première vue, pourrait faire penser à une lésion inflammatoire, hypothèse vite éliminée en raison de l'absence complète de douleurs, d'adénopathie et de fièvre.

Le cordon induré perçu dans le creux axillaire lors du premier examen persiste. Du volume du pouce, dur, indolore, il se prolonge maintenant très bas le long de la face interne du bras et correspond à n'en point douter au paquet vasculo nerveux.

La température atteint 38°. L'étude des antécédents du malade ne révèle ni syphilis, ni rhumatisme articulaire aigu.

Le malade est admis dans le service. Pansement humide compressif, suspension du bras à la verticale. En 48 heures, l'œdème régresse complètement. Il ne persiste qu'à la face postérieure du membre et surtout à la partie supérieure de l'avant-bras. Cet œdème est devenu dur, rosé, ne prenant pas le godet. La main restant cyanotique, le cordon induré axillo-huméral persistant, on se décide à intervenir.

OPÉRATION : (le 27 janvier 1932, soit deux semaines après l'accident). Opérateur : Professeur LENORMANT.

Anesthésie générale au mélange de SCHLEICH. L'incision de découverte du tronc axillo-huméral, étendue du bord inférieur du grand pectoral à quatre travers de doigt au-dessus du pli du coude, traverse une zone d'œdème sous cutané. Les veines superficielles sont dilatées et saines, le paquet vasculo-nerveux est enfoui dans une gangue blanchâtre, épaisse, résistante qui masque complètement tous les organes et forme un bloc plus gros que le pouce. Dans ce bloc, on dissèque le médian, puis l'artère. En arrière et en dedans de celle-ci, on trouve la veine thrombosée grosse comme le doigt avec des dilatations en chapelet. On la résèque dans toute la hauteur de l'incision, sans atteindre les limites de la thrombose, ni en haut, ni en bas. Sa paroi est très épaissie ; les affluents également thrombosés. Derrière la veine se reconnaît le cubital pris dans la même gangue.

Hémostase. Réunion cutanée par un surjet de soie.

SUITES OPÉRATOIRES ; Le bras est de nouveau placé en suspension. L'œdème augmente légèrement pendant les deux premiers jours, puis, peu à peu, le membre blessé reprend une coloration et un volume normaux, en même temps que se précise la circulation collatérale ébauchée au niveau du moignon de l'épaule. Ablation des fils le 5 février. Cicatrisation *per primam*. Le blessé sort le 7 février 1932.

Revu quelques semaines après, il ne présente aucun phénomène douloureux ; pas d'impotence, le membre est normal d'aspect et de coloration. Le blessé signale cependant l'existence de légères poussées d'œdème fugace à la suite de fatigues ou des mouvements prolongés et violents.

Revu le 3 juin 1932. Excellent état. Cicatrice souple. Il n'existe plus d'œdème, même après le travail. Les veines superficielles sont normales.

L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE du fragment veineux réséqué a été pratiquée à l'Institut Pasteur dans le laboratoire du Docteur LEGROUX. Les cultures de la paroi veineuse sont restées stériles.

LES COUPES HISTOLOGIQUES de la veine thrombosée ont été préparées au laboratoire de Pathologie Externe (Professeur LENORMANT). Le détail de cet examen, ainsi que la reproduction des coupes, ont déjà été donnés au chapitre d'Anatomie pathologique. Rappelons que la lumière de la veine est complètement oblitérée par un processus de thrombose récente, en voie d'organisation. La paroi veineuse est très épaissie par un processus de phlébite chronique hyperplasique. La média contient de nombreux îlots cellulaires inflammatoires.

Au total, on constate un processus inflammatoire et thrombosant récent sur une veine chroniquement atteinte et hyperplasiée.

OBSERVATION II. — PHLÉBITE LATENTE APRÈS FRACTURE DE DUPUYTREN. EMBOLIE MORTELLE AU NEUVIÈME JOUR. — Mme P..., 66 ans, victime d'un accident, est conduite à l'hôpital Lariboisière le 14 avril 1934, dans le service de notre Maître, le Docteur SAUVÉ. Il s'agit d'une femme assez corpulente, bien portante jusqu'alors, qui présente à droite une fracture de DUPUYTREN basse. Sous anesthésie générale, la fracture est réduite d'urgence et immobilisée dans une gouttière plâtrée. A noter qu'il n'existe aucune éraflure cutanée, pas de phlyctène ni aucune autre lésion traumatique superficielle. Un contrôle radiographique pratiqué le lendemain, montre le siège sus-génien du trait malléolaire externe, l'arrachement de la pointe de la malléole interne, le fragment tibial postérieur. La réduction est bonne. La température, qui atteint 38° le lendemain de l'accident, baisse progressivement les jours suivants. La malade ne souffre pas de son membre inférieur, le pied ne paraît pas œdématié.

Le 23 avril, soit neuf jours après l'accident, la malade est prise dans la matinée d'une dyspnée intense et meurt en quelques instants.

L'autopsie n'a pas été possible, mais le membre inférieur a pu être examiné après ablation de la gouttière plâtrée. Il n'existait toujours aucune lésion cutanée, pas de phlyctène. Les téguments de la jambe droite étaient un peu plus tendus qu'à gauche et la mensuration montrait que la circonférence de la jambe droite avait un centimètre de plus qu'à gauche. Par contre, les deux cuisses étaient égales. Les deux régions malléolaires externe et interne présentaient une ecchymose et la partie inférieure de la face antérieure de la jambe une teinte ecchymotique légère. Le genou était le siège d'une très légère hydrarthrose et un ganglion crural était palpable à droite. On conçoit que cette phlébite soit restée latente sous le plâtre.

OBSERVATION III. — THROMBOPHLEBITE DU MEMBRE INFÉRIEUR DROIT, À LA SUITE D'UNE HÉMARTHROSE TRAUMATIQUE DU GENOU. MORT SUBITE PAR EMBOLIE PULMONAIRE. AUTOPSIE. — Th. S..., 34 ans, avocat. Il s'agit d'un homme vigoureux, en pleine santé, non syphilitique, sans aucune intoxication. Il présente, à la suite d'un accident de voiture, le 20 mars 1931, une hémarthrose du genou droit, sans fracture et sans contusion superficielle. Le membre inférieur est immobilisé dans une gouttière. Fièvre légère à 38°. Il n'existe pas d'adénopathie originale. Le malade est hospitalisé jusqu'au 10 avril 1931. A son retour chez lui, il reste couché. La gouttière est supprimée au début de mai 1931, soit environ quarante jours après l'accident. Tout le membre inférieur droit est augmenté de volume. Il n'y a pas de fièvre. Des massages, la mobilisation du genou, sont prescrits. Le malade commence à se lever et à marcher en s'aidant d'une canne. Les mouvements du genou restent très douloureux.

Le 5 mai 1931, le malade est pris, en marchant, d'une douleur très vive et brutale dans l'hémithorax et l'épaule gauche. Il est dyspnéique et rejette un crachat sanglant. L'examen montre un foyer d'hépatisation pulmonaire gauche, avec une petite réaction pleurale. Température 38°5. Au bout de dix jours de repos au lit, cette complication pulmonaire est presque guérie. Le malade commence à se lever. Mais la marche reste douloureuse et l'œdème du membre inférieur droit persiste. Environ deux mois après l'accident, un matin en se levant, le malade pâlit et meurt en quelques instants.

L'autopsie a été pratiquée le 20 mai 1931. Elle montre que le genou droit est le siège d'un gonflement marqué. La circonférence dépassant de 2 centimètres celle de l'articulation opposée.

La capsule articulaire est distendue, avec des tissus œdém-

mateux et infiltrés avec un épanchement hémorragique ancien. Ces constatations confirment l'existence d'une hémarthrose traumatique ancienne, sans fracture.

Les veines poplitée, fémorale et iliaque externe droites sont thrombosées. Un caillot rouge oblitère entièrement la lumière des vaisseaux.

Une embolie du tronc de l'artère pulmonaire supprime entièrement la lumière du vaisseau. Le caillot rouge, allongé, se continue dans les branches intrapulmonaires de l'artère pulmonaire droite. On constate un œdème très important des deux poumons, avec congestion et petits foyers hémorragiques lenticulaires sous la plèvre viscérale. Une rupture vasculaire au niveau du lobe inférieur du poumon gauche a déterminé un foyer hémorragique de la grosseur d'une noix. Des adhérences pleurales filamenteuses et anciennes fixent le lobe inférieur du poumon gauche à la gouttière vertébro-pleurale. Des symphyses pleurales en nappe de toute la surface du poumon droit témoignent d'une ancienne pleurite.

Par ailleurs, le compte-rendu nécropsique signale une dilatation gastrique notable, une hypertrophie hépatique. Les autres organes paraissent normaux.

La mort a donc été provoquée par une embolie du tronc de l'artère pulmonaire par migration d'un caillot de la veine iliaque externe droite, thrombosée. La thrombophlébite du membre inférieur droit est consécutive à une hémarthrose traumatique du genou droit.

OBSERVATION IV. — THROMBOPHLÉBITE STREPTOCOCCIQUE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT, APRÈS CONTUSION DU COUDE DROIT. ARTÉRIOGRAPHIE. RÉSECTION VEINEUSE.

X. J. Contiades.

11

EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE. — M. A..., 32 ans, fraiseur.

Le 14 juin 1933, pendant son travail, dans la matinée, cet ouvrier heurte violemment la face externe du coude droit contre une fraiseuse. Le choc a été très brutal et entraîne un endolorissement marqué de tout le coude.

Après une interruption d'une dizaine de minutes, la douleur s'atténue et le blessé reprend ses occupations.

Néanmoins la région traumatisée reste endolorie jusqu'au lendemain. Il n'y a localement aucune marque de l'accident, ni tuméfaction, ni hématôme.

Le surlendemain, 16 juin, pendant son travail, le blessé est frappé de l'augmentation de volume du coude. Le gonflement s'étend progressivement à l'avant-bras et au bras. Les mouvements ne sont pas gênés. Le gonflement augmentant d'une façon progressive, le malade consulte le médecin de l'usine, le 26 juin, soit douze jours après l'accident et dix jours après l'apparition de l'œdème.

Une *ecchymose* est constatée à la face externe du bras et du coude, au point d'application du traumatisme.

Une radiographie de l'épaule est pratiquée le lendemain à la consultation de l'hôpital Tenon. Elle montre l'intégrité du squelette.

Aucune amélioration ne survenant, le blessé est hospitalisé le 30 juin 1933, dans le service de notre Maître M. ROUX-BERGER.

Le sujet est à musculature développée, paraissant en parfaite santé.

Tout le membre supérieur droit est le siège d'un œdème dur et rosé, ne prenant pas le godet.

Prédominant à la racine du membre, à l'épaule et au bras, le gonflement persiste à l'avant-bras et s'atténue au dos de la main, peu œdématiée.

Les veines superficielles sont développées, dilatées et saillantes.

Une ecchymose est constatée à la face externe du coude et de la partie inférieure du bras droit. Cette région est un peu douloureuse à la pression, et répondrait, d'après le blessé, au point d'application du traumatisme.

Le blessé n'accuse aucune douleur spontanée. Les mouvements du membre sont normaux. Il n'existe aucune impotence.

La température est rigoureusement normale. Depuis l'accident, il n'y aurait eu de fièvre à aucun moment.

L'oscillométrie, pratiquée comparativement aux deux poignets, montre, le 30 juin, une augmentation de l'indice oscillométrique, à droite, du côté malade.

Sous l'influence du simple repos dans une écharpe de Mayor, le gonflement du membre supérieur diminue. Il ne persiste qu'un certain œdème de l'avant-bras. Le malade quitte le service le 4 juillet. Mais, à peine rentré chez lui, le gonflement augmente, remontant de la main à l'avant-bras et au bras. De plus, des douleurs apparaissent spontanément et surtout au contact de la face interne du bras.

Le blessé revient dans le service, le 8 juillet 1933. L'augmentation de volume du membre est alors beaucoup plus considérable. L'œdème est dur, tendu à l'épaule, au bras et à l'avant-bras, ne prenant pas le godet. Mais à la main il est plus mou et dépressible. La peau est cyanosée, le bras est marqué de marbrures ecchymotiques à ses faces externe et interne, ainsi qu'à la région deltoïdienne.

La circulation veineuse collatérale est très développée, surtout dans le domaine de la céphalique.

Toutes les veines sous-cutanées sont tendues, turgescentes, saillantes.

Les mensurations montrent une augmentation de la circonférence du bras droit de 8 centimètres et de l'avant-bras de 7 centimètres.

Il existe une augmentation de la température locale, au bras et à l'épaule.

Les mouvements spontanés du membre sont limités, douloureux et sans force.

A la face interne du bras, le long du paquet vasculo-nerveux, un cordon induré et douloureux se laisse percevoir. Vers la partie inférieure du coude, le cordon est un peu empâté et plus douloureux. Il n'existe pas d'adénopathie axillaire. On ne trouve aucune porte d'entrée visible, pas d'infection digitale, pas d'inflammation cutanée.

La température est restée rigoureusement normale. A aucun moment le blessé n'a présenté de fièvre.

Le malade ne signale pas d'antécédent infectieux récent, pas de rhumatisme articulaire aigu, pas d'angine, pas de syphilis ni de blennorragie. Il n'est pas constipé. A l'examen complet, on ne trouve aucune lésion viscérale.

Deux seuls foyers infectieux possibles sont relevés. Ce sont d'abord les amygdales un peu grosses, mais sans adénopathie et ne paraissant pas nettement enflammées. Et d'autre part la *dentition* du malade qui est dans un état déplorable.

A noter que dans l'enfance le sujet a été soigné pour une tumeur blanche du genou droit. La guérison a été obtenue par une ankylose fibreuse en léger *recurvatum*.

Les mouvements de flexion sont limités et n'atteignent pas 30°. Il existe des cicatrices de fistules.

Les tensions artérielles comparatives et l'oscillométrie ont été recherchées aux deux bras et aux deux poignets à l'aide de l'oscillomètre de Pachon, du Kymomètre de Vaquez, Gley et Gomez avec le brassard de Lian. Des tracés oscillométriques ont été inscrits par le tensiographe de G. BOULITTE.

Le 10 juillet la moyenne des chiffres était la suivante :

Aux bras :

	Droit (phlébite)	Gauche
Mx.....	14,5	14
My.....	9,5	9,5
Mm.....	7	6
Io.....	6	10,5

Aux poignets :

	Droit (phlébite)	Gauche
Mx.....	13	13
My.....	10	10
Mm.....	7	7
Io.....	3,5	5,5

Il y a donc une très légère augmentation de la maxima et de la minima au bras droit malade. Les deux tensions artérielles sont égales au poignet.

Par contre, aussi bien au bras qu'au poignet, l'indice oscillométrique est abaissé du côté malade. Il y a micro sphygmie.

L'examen du sang a donné les résultats suivants, le 10 juillet :

Temps de coagulation : 13 minutes (procédé de la seringue).

Temps de saignement : 2 minutes et demie.

Viscosité : 4 (au viscosimètre de Hess).

Signe du lacet négatif.

Réaction de Wassermann = négative.

Les numérations et la formule sanguine ont été pratiquées au Laboratoire de M. P. Emile WEIL.

Hématies 5.710.000

H = 90

Leucocytes 11.200

Valeur globulaire..... 0,78

Hématoblastes..... 320.000

Formule sanguine :

Polynucléaires neutrophiles	82
Lymphocytes	2
Moyens mononucléaires.....	9
Grands mononucléaires	7

Il existe donc une polyglobulie, une leucocytose, une hyperplaquettose et une polynucléose légères.

Le 11 juillet 1933, notre collègue M. REBOUL veut bien pratiquer à ce malade une artériographie. L'artère radiale est dénudée au poignet. Une canule avec un mandrin est placée dans l'artère. Anesthésie générale au chlorure d'éthyle, sur la table de radiographie.

Trente centimètres cubes de Tenebryl sont injectés à contre courant dans l'artère, à l'aide de l'artériographe de R. Dos Santos. Une fuite accidentelle dans l'appareil n'a pas permis de maintenir la pression d'une atmosphère et demie. Ainsi l'opacification n'est pas parfaite. On peut néanmoins sur le cliché reconnaître le tronc de l'artère humérale et la terminaison de l'axillaire, de calibre normal. On distingue deux artères collatérales, interne supérieure et interne inférieure. L'artère humérale profonde a été injectée en partie, à contre courant. Par ailleurs, la circulation de retour, très importante par suite de la stase veineuse, a commencé déjà à s'injecter au moment de la prise du cliché. Elle forme un réseau irrégulier qui donne une légère idée de l'importance de la tension des veines superficielles.

L'œdème continuant à progresser malgré l'immobilisation, une exploration sanglante est décidée.

INTERVENTION. — Le 12 juillet 1933, intervention sous anesthésie générale à l'éther. Opérateur X. J. CONTIADES, sous la direction et avec l'aide du Dr ROUX-BERGER.

Une incision bicipitale interne prolongée sur la région axillaire permet la découverte du paquet vasculonerveux

huméro-axillaire. L'incision des plans superficiels laisse voir l'œdème sous cutané. Les veines superficielles ne sont pas thrombosées. Tout le paquet vasculonerveux est le siège d'une infiltration œdémateuse très marquée. La veine axillaire et la veine humérale interne sont disséquées. Elles sont thrombosées, volumineuses, distendues par des caillots moniliformes. Les limites de la thrombose ne sont atteintes ni en haut ni en bas. Après deux ligatures au fil de lin, un segment veineux de quinze centimètres de long est réséqué.

Deux veines afférentes profondes sont sectionnées. Elles sont également oblitérées. La veine contient un caillot et son ouverture ne saigne pas.

Le plan aponévrotique est suturé. La peau est réunie aux crins et aux agrafes, avec un drainage filiforme.

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE. — Elle a été pratiquée par le Dr MUTERMILCH, chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur.

Le thrombus est séparé de la paroi veineuse. Cette dernière, lavée à l'eau physiologique est coupée en petits fragments.

Le caillot et la paroi veineuse sontensemencés séparément.

Les cultures du caillot ont donné du *streptocoque* en culture pure.

L'ensemencement de la paroi a produit quelques rares colonies de staphylocoque tétragène, peut-être attribuables à une impureté.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE. — Les coupes ont été préparées au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Fondation Curie, sous la direction du Dr GRICOUROFF.

Nous avons donné le détail de cet examen au chapitre d'anatomie pathologique. Rappelons l'existence d'une thrombose oblitérante totale et récente de la veine, à peine organisée à son extrême périphérie.

La paroi veineuse est épaissie par un processus hyperplasique ancien. Quelques flots inflammatoires rares sont notés dans l'adventice.

Il a été impossible de retrouver des germes sur les coupes colorées au Gram-Weigert et au Dominici.

SUITES OPÉRATOIRES. — Le drainage filiforme est supprimé le 15 juillet, ainsi que les agrafes. L'œdème de la main a complètement disparu, l'œdème antibrachial a fortement regressé (3 centimètres de différence de circonférence) ; le gonflement du bras reste à peu près stationnaire.

La cicatrisation de la plaie opératoire est obtenue *per primam*.

Le 21 juillet, le gonflement du bras est en régression (6 centimètres de différence de circonférence). L'avant-bras a repris un volume normal.

Le 25 juillet, l'amplitude des oscillations a augmenté au niveau du bras droit et est à peu près égale à celle du côté sain.

Le malade quitte le service.

Il est revu le 28 août.

Le gonflement a presque entièrement disparu au bras (2 centimètres de différence). Les deux avant-bras sont égaux.

Le 22 septembre 1933, les tensions artérielles locales et l'indice oscillométrique sont mesurés à nouveau.

Aux deux bras les tensions sont égales :

Mx.....	13 (oscillométrique et auscultatoire)
My.....	10
Mn.....	8

L'indice oscillométrique est devenu plus grand du côté droit opéré. Le fait s'observe aussi sur les tracés du tensiographe. L'amplitude est plus grande à droite.

Un nouvel examen de sang, pratiqué en septembre au Laboratoire de M. P. Emile WEIL, donne les résultats suivants :

Hématies	4.450.000
Hémoglobine.....	90
Leucocytes	4.800
Valeur globulaire.....	0,99
Hématoblastes.....	290.000

Formule sanguine :

Polynucléaires neutrophiles	63
Polynucléaires éosinophiles.....	2
Polynucléaires basophiles.....	1
Lymphocytes	4
Moyens mononucléaires.....	17
Grands mononucléaires	10
Myélocytes neutrophiles.....	1
Métamyélocytes	2

Les chiffres sont donc devenus à peu près normaux, si ce n'est le chiffre des leucocytes qui est un peu faible et celui des hématoblastes qui reste un peu élevé. L'ensemencement d'un prélèvement pharyngé du malade a été pratiqué par le Dr STEFANOPOULO, chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur. Du streptocoque a été trouvé.

Nous avons revu le malade le 23 octobre 1933.

Tout gonflement a disparu.

La circonférence des deux membres est égale.

La cicatrice opératoire est souple.

Il n'existe aucune impotence fonctionnelle, aucune limitation des mouvements.

Les tensions artérielles sont égales des deux côtés aux bras et aux poignets.

L'indice oscillométrique, qui était devenu plus important du côté malade après l'opération, est devenu à nouveau plus faible, ainsi que le montrent les courbes oscillométriques et les courbes tensiographiques des deux bras et des deux poignets.

Un nouvel examen du sang a été pratiqué le 6 janvier 1934 :

Hématies	4.920.000
H. = 90	
Leucocytes	7.400
Valeur globulaire.....	0,91
Polynucléaires neutrophiles	76
Polynucléaires éosinophiles.....	1
Lymphocytes	2
Moyens mononucléaires.....	10
Grands mononucléaires	10
Métamyélocytes	1

Revu le 24 mars 1934, le blessé ne garde aucun trouble. Le travail ne détermine aucun œdème local. Il persiste une augmentation de la circulation veineuse superficielle du membre supérieur droit.

Pour mettre en évidence la légère stase qu'elle entraîne, nous avons prié notre ami M. POLITIS de pratiquer un examen de sang comparatif aux deux mains.

	Main droite	Main gauche
Hématies	5.832.000	4.800.000
Leucocytes	12.300	10.800
Hématoblastes.....	142.243	154.839

Cet examen a montré une légère augmentation des hématies et des leucocytes du côté droit (stase).

La leucocytose est d'origine digestive, le prélèvement ayant été fait après un repas. Le nombre des hématoblastes est un peu faible. A noter qu'il n'existe pas un parallélisme entre le nombre des plaquettes et l'augmentation des autres éléments figurés du côté de la stase sanguine. C'est une constatation que nous avons déjà eu l'occasion de faire dans d'autres cas.

OBSERVATION V. — PHLÉBITE VARIQUEUSE DU MEMBRE INFÉRIEUR A LA SUITE D'UNE INFECTION DIGITALE LÉGÈRE D'UNE CONTUSION DE LA JAMBE (1).

Un homme de 50 ans, cuisinier, se pique l'index de la main gauche en nettoyant un cardon. Une infection lymphangitique de la main est la conséquence de cette inoculation septique.

Le traitement consiste en bains chauds de la main et 3 injections de Propidon. Par ailleurs, le malade s'est heurté la jambe droite, qui est le siège depuis longtemps de varices marquées. Le traumatisme a été léger et n'a déterminé qu'une contusion superficielle. Sur cette jambe se développe une phlébite variqueuse typique, pendant l'évolution de laquelle le malade a présenté 3 petites embolies pulmonaires. La guérison survient progressivement.

OBSERVATION VI. — CONTUSION DE LA CUISSE DROITE.

PHLÉBITE DU MEMBRE INFÉRIEUR DROIT, PUIS DU MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE.

D... Léon, 69 ans, graveur lithographe, fait une chute violente en arrière et tombe sur la hanche droite le 6 février 1934. Il ressent immédiatement une douleur très intense avec sensation de déchirure, au tiers moyen de la cuisse droite. Le malade est transporté et couché. La douleur reste très intense pendant 24 heures et nécessite une piqûre de morphine. La marche est impossible mais le malade peut mobiliser doucement la cuisse dans son lit.

Deux jours après apparaît une ecchymose de toute la cuisse, s'arrêtant au-dessus du genou et s'étendant aux organes génitaux.

(1) Nous devons cette observation à l'amabilité de M. DEMALDENT, interne des hôpitaux.

Le blessé garde le lit pendant trois semaines. Au bout de ce délai le membre a retrouvé sa couleur normale et la marche est reprise progressivement.

Peu après, à la fin du mois de mars, apparaît un gonflement de la jambe droite sans aucun phénomène douloureux. La tuméfaction augmentant progressivement, le malade est hospitalisé le 7 avril 1934 dans le service de notre Maître le Dr SAUVÉ.

Il n'existe aucune fièvre, aucun phénomène douloureux, mais un œdème mou et blanc du membre inférieur droit. La circonférence de la cuisse droite dépasse de 9 centimètres celle du côté opposé. Après une petite poussée thermique à 38°, la jambe gauche se met à augmenter à partir du 27 avril. Le mollet et le pied gauche s'œdématisent, sans aucun phénomène douloureux également.

En plus de quelques antécédents bronchitiques, le malade signale que depuis le mois d'août 1933 une marche un peu prolongée et fatigante entraînait des douleurs vagues dans les cuisses et dans l'aîne surtout à droite. Il ne s'agissait pas de crampe et on ne peut parler de claudication intermittente. Les douleurs disparaissaient par le repos. Par ailleurs, le sujet ne présente aucun signe de syphilis. La réaction de Wassermann est négative.

A l'examen (4 mai) on se trouve en présence d'un sujet assez maigre et sec, dont les deux membres inférieurs sont œdématisés. La peau est normale à droite. Elle est un peu sèche et fendillée à la face interne de la jambe et de la cuisse droite. L'œdème prédomine nettement du côté gauche où l'on note quelques marbrures violacées et des varicosités à la face interne de la jambe.

L'œdème est mou, il prend le godet, il prédomine au côté gauche, la circonférence de la jambe gauche dépassant de 2 centimètres le côté droit et celle de la cuisse gauche étant supérieure d'un demi-centimètre à celle du côté opposé.

Il existe une légère hydrarthrose du genou droit. Il n'y a pas de choc rotulien à gauche. On ne perçoit ni douleur ni cordon sur les trajets veineux, ni adénopathie inguino-crurale. Il n'existe pas de modification des réflexes tendineux ni des réflexes plantaires. La sensibilité n'est pas atteinte mais on note une paresse pilo-motrice du membre inférieur gauche.

EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE. — L'auscultation du cœur montre un souffle systolique de la pointe, doux, sans propagation. L'examen ortho-radiographique du cœur a montré une image cardio-aortique normale. L'électro-cardiogramme, pratiqué dans le service du Professeur CLERC, est normal. L'étude des tensions artérielles avec l'appareil de Pachon montre aux membres supérieurs des tensions égales (Mx 14, My 10, Mn 8, Io5), aux membres inférieurs des tensions égales des deux côtés, aux cuisses, aux jambes et au cou de pied. L'indice oscillométrique est un peu diminué au niveau du cou -de-pied gauche, égal aux deux jambes, un peu augmenté au niveau de la cuisse gauche.

Le test d'*Aldrich et Mac Clure* révèle une accélération très marquée de la résorption de la boule d'œdème, qui se fait en 7 minutes, aux deux cuisses et aux deux jambes, le 4 mai.

Ce résultat milite en faveur de l'origine phlébitique de l'œdème.

EXAMEN HÉMATOLOGIQUE. — On remarque au cours de la prise de la tension artérielle que la pression du brassard fait apparaître de petites pétéchies. Néanmoins le signe du lacet est négatif. Le temps de coagulation est de 6 minutes, le temps de saignement de 5 minutes.

Les numérations globulaires, faites le 5 mai par prélèvement au membre supérieur, donnent :

Hématies	3.240.000
Leucocytes	9.000
Hématoblastes.....	200.000

Les prélèvements simultanés aux deux membres inférieurs, fournissent les chiffres suivants, le 5 mai :

	Pied droit (œdème moins marqué)	Pied gauche (œdème très important)
Hématies	4.280.000	1.080.000
Leucocytes	9.000	1.000
Hématoblastes.....	250.000	710.000

Ces chiffres représentent la moyenne de plusieurs prélèvements. L'œdème important du pied gauche a donc entraîné un abaissement très marqué des hématies et surtout des leucocytes, alors que le chiffre des hématoblastes est remarquablement élevé.

L'œdème du membre inférieur gauche ayant regressé dans les jours suivants, de nouveaux prélèvements sont effectués le 10 mai.

	Pied droit (œdème léger)	Pied gauche (œdème léger)
Hématies	3.720.000	4.040.000
Leucocytes	11.000	10.000
Hématoblastes.....	106.000	174.000

Le même jour on obtient les chiffres suivants au membre supérieur :

Hématies	3.760.000
Leucocytes	8.700
Hématoblastes.....	250.000

Cette observation concerne donc une phlébite double, à bascule, des membres inférieurs, apparue à la suite d'une contusion musculaire de la cuisse

sans ouverture cutanée. La première phlébite a siégé du côté du traumatisme.

Le malade présentait vraisemblablement une sclérose vasculaire, antérieure, sans lésion cardiaque.

OBSERVATION VII. — PHLÉBITE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT APRÈS UNE OPÉRATION D'HÉMATOCÈLE RÉTRO UTÉRINE. — Une femme de 41 ans, est opérée le 12 novembre 1924 à l'hôpital Saint-Louis dans le service de notre Maître le Professeur LECÈNE pour une hématocèle rétro-utérine collectée, due à une grossesse ampullaire rompue. Après castration unilatérale, la paroi est fermée sans drainage. Les suites ne sont pas apyrétiques et la température se maintient entre 37° 5 et 38° 4. Le 10^e jour après l'opération elle atteint 39° 4, puis redescend à 37° 5. Localement, la plaie est en parfait état. Il n'existe aucune complication pulmonaire.

Le 25 novembre 1924, soit treize jours après l'opération, la malade présente quelques frissons et se plaint de douleurs dans le bras droit, et d'une certaine impotence du membre supérieur. Un gros cordon dur et un peu douloureux, gros comme deux crayons juxtaposés, occupe le trajet de la veine axillaire depuis le bord inférieur du grand pectoral jusqu'au sommet de l'aisselle.

La peau est un peu œdémateuse aux environs du cordon veineux, mais il n'existe aucun gonflement du membre supérieur.

L'œdème du membre apparaît le 28 novembre au bras, puis gagne rapidement le coude, l'avant-bras où il prédomine à la face interne, le dos de la main. Il est blanc, non dépressible.

Le 1^{er} décembre, l'œdème a rétrocedé et n'atteint plus que le milieu de l'avant-bras, où il occupe toujours la face

interne. Le cordon axillo-huméral induré persiste. Une hémoculture faite ce jour est négative. L'état local de la région opératoire reste toujours parfait.

Le 6 décembre 1924, l'œdème du bras a disparu. Le cordon axillaire s'est atténué, il est plus dur, moins empâté et indolore.

La malade signale qu'elle a souffert à plusieurs reprises de l'épaule droite, il y a six ans. Il semble qu'il s'agissait de rhumatisme articulaire aigu.

II. — Phlébites révélées par un effort

OBSERVATION VIII. — ŒDÈME PHLÉBITIQUE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT, DÛ, SEMBLÉ-T-IL, AU PORT DU SAC DE SOLDAT. RÉSULTAT DIX ANS APRÈS (1). — J. G., 22 ans, étudiant. En mai 1924, au cours des manœuvres militaires, ce jeune soldat remarque, après un service de marche, un gonflement considérable du bras droit. Il l'attribue au port du sac et incrimine la striction exercée sur les régions axillaires par les courroies du sac lourdement chargé.

Il s'agit d'un sujet maigre, peu musclé, bien portant.

Le gonflement porte surtout sur la racine du membre, s'accompagne de cyanose de la main surtout et d'une légère dilatation des veines du moignon de l'épaule et du bras.

C'est un œdème très dur, ne prenant pas le godet, un peu rosé. Il n'y a pas de modification du pouls. Le malade signale un engourdissement de tout le membre.

Il n'y a pas de fièvre, aucun signe général, pas d'angine. Le sujet est indemne de rhumatisme articulaire aigu et de syphilis. Le malade signale seulement une fatigue générale intense éprouvée depuis quelque temps. Il l'attribue au surmenage physique provoqué par les manœuvres.

L'œdème cède légèrement au repos, sans disparaître, mais le moindre effort déclanche brusquement une augmentation énorme et très rapide de l'œdème. Les mouvements nécessaires pour reproduire le gonflement sont très peu importants.

(1) Ici encore nous sommes heureux de remercier notre ami Pierre GUIBÉ, à qui nous devons cette observation.

Ainsi, l'échange de quelques balles de tennis, mollement servies, suffit à entraîner une augmentation presque instantanée et considérable du volume de tout le membre supérieur.

Quinze jours après le début des accidents, l'œdème persiste, malgré une mise au repos complète. Pas de modification du poulx. La circulation collatérale est très développée au niveau du moignon de l'épaule. Légère induration douloureuse sur le trajet des vaisseaux axillaires.

Le traitement a consisté dans l'immobilisation du membre dans une écharpe de Mayor. L'œdème a diminué très lentement. Pendant plusieurs années, le gonflement se reproduisait après des efforts même légers, comme l'effet d'écrire longuement. Progressivement des efforts de plus en plus prolongés et importants sont devenus nécessaires pour faire apparaître l'œdème.

Revu récemment, en avril 1934, soit dix ans après le début des accidents, le patient ne conserve aucune séquelle, pas même de circulation veineuse collatérale.

OBSERVATION IX. — THROMBOSE DE LA SAPHÈNE EXTERNE DROITE A LA SUITE D'UNE CONTRACTION MUSCULAIRE, CHEZ UNE SYPHILITIQUE. RÉSECTION VEINEUSE. — F. Albert, 38 ans, glisse durant un mètre sur une peau de banane, le 24 mai 1927. Il évite la chute en raidissant brusquement le jarret droit. Il ne ressent pas de douleur en ce moment, mais commence à souffrir *trois heures après*. La marche devient impossible. Il se couche. Il ressent une impression douloureuse de tension dans le mollet droit. En se palpant lui-même, il sent une induration tout le long du mollet droit. Le malade garde le lit trois jours ; la face postérieure de la jambe reste douloureuse. L'induration est toujours perçue.

Lorsque le blessé consulte, fin mai, à l'hôpital Saint-

Louis, dans le service du Professeur LECÈNE, il souffre un peu moins. L'induration locale aurait diminué.

On apprend que le sujet est syphilitique et qu'à la suite d'une piqûre de Bismuth, il souffre de la fesse gauche depuis quelque temps ce qui entraînait une boiterie légère; le poids du corps se portait davantage sur la jambe droite.

A l'examen, le mollet droit reste un peu plus gros et sa circonférence dépasse d'un centimètre celle du côté gauche.

On retrouve un cordon induré, gros comme un crayon, tout le long de la veine saphène externe, depuis le cou-de-pied, jusqu'au creux poplité. Il n'existe pas de périphlébite, mais un peu d'œdème du creux poplité à l'embouchure de la saphène, dont la palpation est un peu douloureuse.

On ne constate ni œdème du cou-de-pied, ni cyanose du pied.

Une *intervention* est pratiquée le 2 juin 1927. Notre Maître, F. D'ALLAINES, resèque la veine saphène externe thrombosée sur une longueur de dix centimètres.

Guérison per primam.

Revu le 23 juin 1927, le malade ne souffre plus. Il ne persiste aucune gêne de la marche. Mais on sent encore une petite induration en mèche de fouet à la partie inférieure du mollet.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DE LA VEINE RÉSÉQUÉE. — Le caillot et la paroi de la veine saphène interne ont étéensemencés par M. PAVIE sur différents milieux. Les cultures sont restées stériles.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les coupes histologiques ont montré l'existence d'une thrombose veineuse avec endophlébite. Il n'existait pas de réaction inflammatoire importante de la paroi veineuse.

OBSERVATION X. — THROMBOSE DE LA VEINE SAPHÈNE EXTERNE GAUCHE A LA SUITE D'UNE CONTRACTION MUSCULAIRE CHEZ UN SYPHILITIQUE DIABÉTIQUE. — Il s'agit d'un homme de 40 ans, moyennement musclé, hérédosyphilitique. Son père est mort de paralysie générale. Sa mère a présenté une gomme de la face, guérie très rapidement après quelques injections de cyanure de mercure. 2 enfants nés avant lui sont morts en bas âge. A 16 ans, sa vue commençant à baisser, on reconnaît une kératite interstitielle qui cède à quelques injections de cyanure. Depuis cette époque le malade a gardé un léger ptosis de la paupière gauche et un peu de strabisme divergent. On note dans son enfance une scarlatine, compliquée de néphrite scarlatineuse et de phlébite suppurée de la jugulaire interne.

Depuis près d'un mois le malade ressentait une fatigue générale intense, un épuisement moral et intellectuel.

Le 22 décembre 1933, jour de grand froid, il passe son après-midi immobile dans une salle spacieuse et non chauffée. Le soir il rentre en se hâtant dans la brume pour regagner son train. Il bute dans l'obscurité et tombe de tout son long, en se tordant le pied gauche en dehors. Il reprend sa marche rapide, mais il commence à souffrir au mollet gauche. La douleur devient très intense pendant le trajet en train. Lorsqu'il quitte la gare ; il n'avance qu'à grande peine et gravit presque sur les genoux les quelques marches qui conduisent à sa chambre.

Le mollet gauche est fortement gonflé. Cette tuméfaction très douloureuse prédomine à la partie supérieure et moyenne de la jambe, dont la circonférence dépasse de cinq centimètres celle du côté opposé. Il n'y a par contre qu'un œdème malléolaire minime.

La palpation du mollet, très sensible, permet de sentir sur la ligne médiane, un long cordon induré et sensible. L'impotence fonctionnelle est alors très marquée.

Le sujet marche encore un peu, en boitant énormément. M. LAIGNEL LAVASTINE, qui voit le malade le surlendemain de son accident, prescrit le repos au lit. On constate alors deux placards cutanés, qui font penser à des diabétides.

Un examen d'urine montre effectivement l'existence de sucre et d'albumine. L'urée sanguine est de 0 h, 55, la glycémie à 1 gr.,95. La réaction de Wassermann s'avère négative.

Un traitement médical approprié (repos, régime, insuline, cyanure de mercure) amène une rapide amélioration générale et locale.

La marche est reprise progressivement, trois semaines après l'accident.

Le 29 janvier 1934, le mollet gauche présente encore une augmentation de circonférence de deux centimètres. Il n'existe aucun œdème malléolaire. Le long de l'axe du mollet un cordon induré est perçu. Il suit le trajet de la veine saphène externe de la région rétromalléolaire externe à la crosse de la saphène, qui est un peu saillante, mais souple.

La saphène interne n'est pas variqueuse. Il n'y a pas augmentation de la température locale, pas de cyanose, pas d'adénopathie poplitée ou inguino-crurale.

Nous avons eu des nouvelles du malade le 14 mars 1934. Il ne garde aucune séquelle locale. La marche se fait dans d'excellentes conditions.

III. — Phlébites infectieuses

OBSERVATION XI. — THROMBOPHLÉBITE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT CHEZ UN SYPHILITIQUE, APRÈS UNE INFECTION DIGITALE DE LA MAIN DROITE. — B... Roger, 40 ans, magasinier, se blesse, le 28 septembre 1933, au cours de son travail avec un objet métallique.

Il s'agit d'une petite coupure superficielle à la face dorsale de la première phalange du pouce droit. Le blessé nettoie à peine cette écorchure.

Le lendemain apparaît une rougure de la petite plaie, et de l'avant-bras.

Le 30 septembre, la lymphangite s'étend au bras. Le traitement consiste en bains chauds. La petite plaie infectée, se cicatricese vers le 6 octobre et le malade reprend son travail.

Dès la reprise de ses occupations, il remarque que le bras commence à augmenter de volume. Puis l'enflure gagne l'avant-bras, en même temps qu'apparaît une circulation veineuse collatérale, couvrant l'épaule et le bras. Le blessé note une augmentation de la température locale à la racine du membre.

Lorsque le blessé se présente à l'hôpital Tenon, le 20 octobre 1933, à la consultation de notre Maître M. F. d'ALLAINES, le gonflement commence déjà à regresser.

Il s'agit d'un sujet de taille moyenne, moyennement musclé. L'œdème est marqué à l'épaule, net au bras, moins important à l'avant-bras.

Les mensurations indiquent une augmentation de cir-

conférence de 3,5 centimètres au bras droit, de 2,5 centimètres à l'avant-bras droit.

Un cordon veineux induré et sensible est perçu sur le trajet de la veine humérale. On ne trouve pas de ganglion axillaire.

L'étude oscillométrique et tensionnelle des deux membres supérieurs à l'appareil de Pachon et au tensiographe de Boulitte, fournit les chiffres suivants :

	Bras droit (phlébite)	Bras gauche
Mx	14	11
My	9	9
Mn	6	6
Io.....	7,5	1,5

	Poignet droit (phlébite)	Poignet gauche
Mx	11	11
My	9	9
Mn	7	7
Io.....	1,5	1

Il y a donc une élévation de la tension artérielle maxima et une importante augmentation de l'indice oscillométrique du bras malade. Au poignet les modifications sont infimes, tout au plus un indice oscillométrique un peu plus fort.

Un examen de sang, pratiqué le 20 octobre au laboratoire du Dr P. Emile WEIL, a donné :

Hématies	4.060.000
Hémoglobine.....	90 %
Leucocytes	13.000
Valeur globulaire.....	1,1

Formule sanguine :

Polynucléaires neutrophiles	74
Lymphocytes	4
Moyens mononucléaires.....	14
Grands mononucléaires	8

Malgré la négation par le malade de tout antécédent spécifique, une réaction de Wassermann est pratiquée. Elle est *fortement positive*. Une nouvelle réaction de contrôle revient avec un résultat pleinement affirmatif.

Le malade est revu le 25 octobre. Sous l'influence du repos, l'œdème a fortement regressé. Le bras et l'avant-bras gardent une augmentation de circonférence de 2 centimètres.

La circulation veineuse superficielle collatérale reste importante. Le cordon veineux huméral est toujours perçu.

Le malade n'a pas répondu à nos convocations ultérieures, mais nous avons pu avoir de ses nouvelles par le médecin qui a entrepris son traitement antisypilitique. Tout œdème a disparu en un mois environ. La circulation veineuse collatérale persiste. Il n'existe aucune diminution fonctionnelle du membre.

OBSERVATION XII. — THROMBOPHLÉBITE DU MEMBRE SUPÉRIEUR GAUCHE, SURVENUE A LA SUITE D'UNE INFECTION DE LA MAIN. IMPORTANCE DES PHÉNOMÈNES DOULOUREUX. — Une femme de 26 ans, fille de salle, se pique la main avec une écharde de bois le 29 avril 1933, à la base du premier espace interdigital de la main gauche.

Trois jours après la main et l'avant-bras deviennent douloureux et sont le siège d'une lymphangite discrète. La malade continue à travailler et ce jour-là, à la suite d'un effort habituel pour exprimer un chiffon mouillé, elle sent brusquement une douleur constrictrice à la partie moyenne du bras gauche. Cette douleur est intense, et ne présente aucune irradiation. Quelques minutes après la main enfle et l'œdème remonte le long de l'avant-bras

(1) Nous remercions MM. Marcel ARNAUD et M. AUDIER, qui ont bien voulu nous confier cette observation.

pour atteindre le bras en une demie heure environ. Les téguments sont cyânosés et chauds.

Les jours suivants l'œdème persiste, les douleurs existent même au repos. Elles prédominent à la face interne du bras, elles irradient à la face antérieure de l'avant-bras et au sein gauche. En dehors des douleurs sourdes et des fourmillements qui existent au repos, de type causalgique, avec des irradiations au sein si caractéristiques des douleurs sympathiques du membre supérieur, le travail et la fatigue déclenchent des crises douloureuses brutales, paroxystiques durant de dix minutes à une demie heure.

Ces douleurs affectent toujours le type constrictif et ne s'accompagnent jamais de sensation de froid ou de chaud.

Pendant une semaine, la fièvre varie de 38° à 39°, mais l'état général ne paraît pas assez grave pour nécessiter de séjour au lit.

On ne note dans les antécédents aucune infection grave, mais, fait à souligner, la malade est sujette à des crises migraineuses fréquentes. Au premier examen, elle présentait un œdème dur, chaud, de coloration cyanotique, sans adénopathie axillaire. La recherche du test d'ALDRICH et MAC CLURE donne un résultat en faveur de l'origine phlébitique de cet œdème. En effet, le temps de résorption de la boule d'œdème est raccourci.

Quelques temps après, les douleurs persistant, la prise de la tension artérielle aux deux bras montre une diminution nette de l'indice oscillographique du côté malade. On prescrit des injections de pragmoline (0 gr. 20 par jour).

L'œdème diminue progressivement ; au bout d'un mois les douleurs sont moins fortes. Aussi la malade reprend-elle son travail, mais les douleurs paroxystiques surviennent à la moindre fatigue, ce qui nécessite une nouvelle interruption du travail. Depuis cette époque, il y a des améliorations passagères, dues au repos, mais tout essai de reprise des occupations professionnelles se traduit par une recru-

descence des phénomènes douloureux et la réapparition de l'œdème.

Lors d'un nouvel examen, l'œdème a un peu régressé, mais les douleurs sont toujours intenses, la tension artérielle est égale des deux côtés, ainsi que l'indice oscillométrique. Une réaction de WASSERMANN est négative dans le sang ; l'azotémie est de 0 gr. 35. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines.

Après 20 séances de diathermie, la malade est revue en juillet 1933. L'œdème a nettement régressé ; il persiste un empâtement du bras et de l'avant-bras, mais surtout une douleur qui sans affecter à proprement parler le caractère d'une crampe, est nettement constrictive. Le membre supérieur gauche est examiné après un travail modéré d'une demie heure (lavage du parquet). La circonférence de l'avant-bras a augmenté sous cette influence d'un demi-centimètre environ, et, d'autre part, les téguments sont plus rouges et plus chauds. La tension artérielle, qui était avant cette expérience de 14-7, indice 4 des deux côtés, est devenue 15-7, indice 8 à gauche, 15-7, indice 4 à droite.

Les épisodes douloureux à l'effort revêtent donc le type *erythromésalgique* : douleur, chaleur, sensation de gonflement, augmentation de l'indice oscillométrique.

Dix séances de radiothérapie sur le plexus vasculo-nerveux axillaire, à raison de deux par semaine, n'entraînent aucune amélioration sensible. Une intervention chirurgicale proposée à la malade est refusée par elle. Elle reprend son travail à la fin de l'année, parce qu'on la menace de la mettre au demi-salaire. Mais elle souffre toujours de son membre supérieur gauche et présente en moyenne trois ou quatre crises douloureuses par jour.

Revue le 24 avril 1934. Le bras et l'avant-bras gauche sont roses, violacés et plus chauds que les segments correspondants du membre supérieur droit. Les mensurations donnent :

Avant-bras droit.....	25	centimètres
Avant-bras gauche.....	26	—
Bras droit.....	28	—
Bras gauche.....	28,5	—

La tension artérielle est de 14-7, indice 5, des deux côtés. Remarquons que le gonflement du brassard de l'appareil de PACHON réveille des phénomènes douloureux et une sensation de plénitude dans le membre supérieur gauche, qui devient violacé.

OBSERVATION XIII. — ŒDÈME PROBABLEMENT PHLÉBITIQUE DU MEMBRE SUPÉRIEUR, ATTRIBUABLE AU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. — Une jeune femme de 23 ans, se présente en septembre 1933 à la consultation de l'Hôpital Tenon, dans le service du Docteur BASCH pour un œdème du membre supérieur droit, d'apparition spontanée.

Cette malade a présenté à deux reprises, à l'âge de 13 ans, deux crises violentes de *rhumatisme articulaire aigu*, avec fièvre élevée; fluxions pluri-articulaires, érethisme cardiaque. Elle est atteinte depuis ces crises de maladie mitrale.

Une première grossesse, en 1932, a été compliquée de métrorragie abondante et s'est interrompue à 5 mois et demi. Un deuxième accouchement s'est normalement effectué il y a 4 mois. Pendant cette dernière grossesse, la malade n'a présenté aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Les troubles pour lesquels la malade consulte remontent à un mois environ. A cette date, elle est surprise de voir apparaître spontanément, *sans fièvre*, sans traumatisme, un œdème progressif de la main, de l'avant-bras et du bras. Le gonflement augmente, s'accompagne de cyanose après

les efforts ou sous l'influence du froid. Une circulation collatérale brachio-thoracique se développe.

A l'examen tout le membre supérieur droit, du moignon de l'épaule à la main, est le siège d'un œdème dur, non dépressible. La circonférence du bras droit est augmentée d'un centimètre, celle de l'avant-bras de 3 centimètres.

Les veines superficielles sont développées au moignon de l'épaule et de la région sus-claviculaire. L'œdème et la circulation collatérale s'accroissent au moindre travail.

La palpation ne décèle aucun point douloureux, il n'existe aucune modification de la température locale.

Le pouls radial droit est normal, égal à celui du côté gauche.

Les pressions artérielles diffèrent peu aux deux bras.

	Bras droit (phlébite)	Bras gauche
Mx	13	12,5
My	9	9
Mn	6	7
Io	5	6,5

L'application du brassard de l'oscillomètre entraîne à droite une cyanose persistante du membre supérieur.

Les pressions veineuses sont de 13 centimètres à droite et 7 cm. 5 à gauche.

L'examen du cœur (Professeur Agrégé C. LIAN), montre un souffle diastolique au bord gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal, diminuant, d'intensité à mesure qu'on descend le long du sternum. Ce souffle suit immédiatement le second bruit, est très discret, à peine perçu à droite du sternum. Un petit souffle systolique est entendu dans le deuxième espace.

Dans la région de la pointe un roulement et un souffle systolique sont signalés.

L'ortho-radiographie montre une augmentation globale du cœur avec légère saillie de l'arc moyen.

L'électro-cardiogramme est normal.

La réaction de Wassermann est négative.

Revue le 30 mai 1934, la malade garde une légère circulation veineuse collatérale au bras droit et à l'hémi thorax correspondant. Il apparaît encore un peu d'enflure du bras, après les efforts prolongés.

Les tensions artérielles et les indices oscillométriques sont égaux aux différents segments des deux membres supérieurs. Des prélèvements simultanés aux deux mains donnent les chiffres suivants :

	Main droite (côté de la phlébite)	Main gauche
Hématies.....	4.800.000	4.360.000
Leucocytes.....	5.000	5.000
Hématoblastes..	280.000	320.000

OBSERVATION XIV. — RÉACTION PHLÉBITIQUE A LA SUITE D'UNE INJECTION INTRAVEINEUSE D'ÉLECTRARGOL AU COURS D'UNE GRIPPE. — Un homme, de 35 ans environ, est hospitalisé dans le service du Docteur LÉCHELLE pour une grippe avec forte hyperthermie. On pratique à un jour de distance deux injections intraveineuses d'électrargol dans une veine du pli du coude. Les deux injections sont pratiquées du même côté.

Le surlendemain se développe un œdème très important de tout le membre supérieur. Les veines superficielles sont dilatées et saillantes. Un cordon induré et sensible peut être palpé le long de la veine, qui a subi les deux injections d'électrargol. L'évolution de cette phlébite est assez rapide. En une quinzaine de jours l'œdème régresse.

Il ne persiste pas de séquelles.

OBSERVATION XV. — RÉACTIONS PHLÉBITIQUES DES DEUX MEMBRES SUPÉRIEURS, DÉTERMINÉES PAR DES IN-

JECTIONS INTRAVEINEUSES D'OUABAÏNE AU COURS D'UNE SCARLATINE (1). — Une fillette, de 8 ans, atteinte de scarlatine sévère, présente des signes de défaillance cardiaque. Deux injections intraveineuses d'un huitième de milligramme d'ouabaïne sont pratiquées, à vingt-quatre heures de distance, la première au pli du coude droit par un interne du service, la seconde au pli du coude gauche, par un autre interne.

Les deux injections ont paru aux deux opérateurs tout à fait correctes. Aucune douleur après l'injection n'a été accusée par la malade. Nul œdème local n'a pu être constaté au cours de l'injection.

36 heures environ après chacune des injections, se développe une forte réaction des veines injectées.

A droite, elle consiste en un cordon veineux sensible, avec œdème du bras, qui s'atténue en une semaine.

Du côté gauche, les phénomènes sont beaucoup plus marqués, l'œdème plus important et le cordon veineux ne régresse qu'en une douzaine de jours.

Revue quelque temps après, la malade ne garde aucune séquelle de cette atteinte veineuse bilatérale.

OBSERVATION XVI. — RÉACTION PHLÉBITIQUE APRÈS UNE INJECTION INTRAVEINEUSE DE NOVARSÉNO-BENZOL AU COURS D'UNE ANGINE FUSO-SPIRILLAIRE. — Une jeune fille de 20 ans entre le 3 mars 1933 à l'hôpital Tenon pour une ulcération de l'amygdale gauche.

Elle présente une fièvre à 39°, une grosse adénopathie rétro-maxillaire. Il n'existe pas d'induration locale marquée. On pratique simultanément un frottis et un ensemencement de la gorge, qui montrent la présence de bacilles fusiformes,

(1) Nous devons les renseignements concernant cette observation à M. Pierre AuzÉPY, interne des Hôpitaux.

de spirilles et de cocci, et une réaction de WASSERMANN qui est négative. Le 7 mars, on pratique une injection intraveineuse de 0,75 de novarsénobenzol. Dès le lendemain, la malade présente un œdème considérable de tout le membre supérieur, prédominant au bras. Un cordon veineux induré et sensible est perçu.

Les signes locaux s'atténuent progressivement, en même temps que l'angine fuso-spirillaire régresse et que la fièvre tombe.

A la sortie, le 21 mars, la malade présente encore une légère impotence du bras gauche. Le cordon veineux est encore perceptible.

CONCLUSIONS

La phlébite traumatique est une complication rare des fractures des membres et des contusions des parties molles.

Des foyers d'attrition musculaire se retrouvent constamment dans son étiologie.

Certaines thrombophlébites des membres, de cause obscure, apparaissent rapidement après un effort. Cet accident, exceptionnel, a été signalé principalement chez des adultes jeunes, des hommes surtout, au membre supérieur droit.

L'étude anatomique des phlébites traumatiques montre que la thrombose peut débiter dans un foyer de contusion musculaire, à *distance* du foyer de fracture.

La découverte opératoire du paquet vasculo-nerveux et la résection de la veine thrombosée ont permis de préciser l'anatomie des phlébites traumatiques et de celles révélées par un effort. Cette étude montre d'abord l'*importance de la réaction de voisinage*, atteignant tous les éléments du paquet vasculo-nerveux. Une lésion pariétale traumatique du vaisseau thrombosé n'a été observée que dans un cas de phlébite traumatique, où l'infection était également prouvée. Mais *on n'a pas constaté de rupture veineuse certaine* dans les phlébites révélées par un effort. L'aspect ecchymotique ou contus des tissus voisins

peut s'expliquer par des suffusions hémorragiques tenant à la stase sanguine.

Macroscopiquement, aucune différence anatomique ne permet de distinguer des phlébites infectieuses les phlébites traumatiques ou révélées par un effort.

L'étude histologique, basée sur l'examen de 14 veines reséquées, décèle la fréquence des lésions anciennes de phlébite chronique hyperplasique. L'état antérieur de la veine est donc d'une grande importance. Le stade d'organisation du caillot et le degré de la réaction pariétale inflammatoire dépendent de l'ancienneté de la thrombose.

Par l'examen bactériologique du caillot et de la paroi veineuse, nous avons prouvé la *nature infectieuse d'une phlébite traumatique*. La même constatation a pu être obtenue pour un certain nombre de phlébites révélées par un effort ; dans d'autres cas leur nature infectieuse est probable, parfois elle reste douteuse. Mais le caractère aseptique de ces cas litigieux n'est pas mieux prouvé.

Nous avons pu déterminer *expérimentalement* sur le chien par injection intraveineuse d'extrait de tissu musculaire, une thrombose veineuse aseptique avec œdème. Cela illustre le rôle de la contusion musculaire dans la production des phlébites. Mais l'apparition de l'œdème n'implique pas une thrombose veineuse étendue, la condition essentielle étant une irritation de la paroi veineuse.

Le traumatisme agit en grande partie par les troubles vaso-moteurs qu'il entraîne. Les *modifica-*

tions hématologiques locales consistent en une augmentation légère des hématies, plus marquée des leucocytes, les variations des hémato blasts n'étant pas parallèles. Ces modifications peuvent favoriser le thrombose mais non la provoquer.

Les infections digitales ne semblent pas agir seulement par apport microbien, mais aussi par des *réactions vaso-motrices locales*.

C'est par les *infections focales* que l'on peut peut-être expliquer l'existence de phlébites traumatiques infectieuses.

L'effort ne paraît pas suffire à déterminer une thrombose. Il peut révéler une phlébite latente ou aggraver une lésion veineuse antérieure.

Le syndrome clinique d'interruption veineuse (œdème, cyanose, circulation veineuse collatérale), n'est pas absolument caractéristique d'une phlébite. Dans sept cas, l'exploration chirurgicale a découvert une *veine perméable* malgré l'existence de ce tableau clinique. L'œdème paraissait lié dans ces cas à une épine irritative locale.

L'oscillométrie, l'étude des tensions artérielles et des modifications hématologiques locales, permettent de suivre les variations vasomotrices du membre atteint au cours de l'évolution de la phlébite.

L'apparition d'une phlébite coïncide avec un *abaissement considérable des hémato blasts*, dont le nombre est *peu modifié au cours des embolies*.

La phlébographie peut illustrer l'importance de la circulation collatérale ; l'artériographie ne décèle

pas de lésion artérielle, mais serait un moyen indirect d'opacification des veines.

L'étude des diverses variétés cliniques des thrombo-phlébites révélées par un effort entraîne le démembrement de l'ancienne entité des « thromboses par effort », en un *certain nombre de types étiologiques*.

La pathogénie des thromboses est complexe, *plusieurs facteurs* intervenant dans leur production. Ce sont : l'infection, les modifications sanguines, les troubles vaso-moteurs locaux, l'état antérieur de la paroi vasculaire.

En médecine légale, on admet la relation entre la phlébite et l'accident, lorsque ce dernier est prouvé, pour les phlébites traumatiques. Pour celles révélées par un effort, en cas d'accident du travail, le rôle de l'effort admis ; mais en droit commun on tient compte de l'état antérieur du blessé.

Le traitement par la simple immobilisation avec élévation du membre a été le plus souvent employé. Quelques tentatives de traitement chirurgical par *résection veineuse*, ont donné en général des résultats rapides et excellent. Ces résultats sont dus vraisemblablement à une action sur le sympathique.

Vu, le Doyen :

Vu, *Le Président de la thèse* :

G. ROUSSY.

CH. LENORMANT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Références générales

- ALBERT (F.). — *Contribution à l'étude clinique et expérimentale des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine traumatique*. Thèse de Liège, 1924.
- AUDIER (Rapport de M. ARNAUD). — Le diagnostic des phlébites des membres par le test d'Aldrich et Mac Clure. *Société de Chirurgie de Marseille*, t. VII, n° 10, p. 430, 11 décembre 1933.
- BINET (L.) et VERNE. — Evolution histo-physiologique de la veine à la suite de son oblitération expérimentale. *Presse Médicale*, n° 46, p. 761, 10 juin 1925.
- BLAVIER (L.) (Présentée par DELREZ). — Causes d'erreur dans la détermination de l'indice oscillométrique. *Société belge de Biologie*, t. LVIII, p. 252, 18 juillet 1931.
- BROCK (R.). — Postoperative venous thrombosis and the platelet count. *The Lancet*, n° 5.718, p. 688, 1^{er} avril 1933.
- Mlle DEBAINS. — *Contribution à l'étude des infections veineuses d'origine amygdalienne*. Thèse de Paris, 1903.
- DELATER (G.). — *Les maladies des veines et leur traitement*. Masson, Paris 1932.
- DUBREUIL (G.) et LACOSTE (A.). — Histophysiologie des parois vasculaires artérielles et veineuses de l'homme. *Annales d'Anatomie Pathologique*, t. VIII, n° 7 bis, p. 996, octobre 1931.
- DUCUING (J.). — *Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires*. Masson, Paris, 1929.
- FONTAINE (R.) et MILOYEVITCH. — Troubles vaso-moteurs post-traumatiques. *Revue de Chirurgie*, 1927, n° 5, p. 385.

- GOVAERTS (P.). — Causes et mécanisme de l'embolie post-opératoire. *Congrès International de Chirurgie*, Varsovie, 1929.
- GRÉGOIRE (R.). — Note sur le rôle des hémato blastes dans la thrombophlébite post-opératoire. *Société Nationale de Chirurgie*, t. LVI, p. 1339, 26 novembre 1930.
- GUIBÉ. — Lésions des vaisseaux de l'aisselle au cours des luxations de l'épaule. *Revue de Chirurgie*, octobre 1911, p. 580 et décembre 1911, p. 916.
- HENRION (J.). — *Contribution à l'étude des variations de la formule leucocytaire sous l'influence de certaines actions toxiques ou médicamenteuses*. Thèse de Paris, 1919.
- HOMANS (J.) et ZOLLINGER (R. M.). — Experimental thrombophlebitis ans lymphatic obstruction of the lower limb. *Archives Surgery*, avril 1929, p. 992.
- KONDOLÉON (E.). — Die operative Behandlung der elephantias tischen œdème. *Zentralblatt für Chirurgie*, An. 39, 1912, p. 1022.
- KONDOLÉON (E.). — Zur Frage der Lymphdrainage bei elephant iastischen œdemen. *Zentralblatt für Chirurgie*, An. 50, 1923, p. 443.
- KRISTENSON. — Thrombocytosis in clinical venous thrombosis. *Acta medica Scandinavica*, 1928, p. 553.
- LERICHE (R.). — Sur les déséquilibres vaso-moteurs post-traumatiques primitifs des extrémités. *Lyon Chirurgical*, novembre-décembre, 1923.
- LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — De l'influence des opérations sympathiques sur la leucocytose. *Presse Médicale*, n° 71, p. 1121, 4 septembre 1926.
- LERICHE (R.) et JUNG (A.). — Recherches expérimentales sur les œdèmes chirurgicaux des membres d'origine phlébétique *Journal de Chirurgie*, t. XXXVII, n° 4, p. 482, avril 1931.
- LIPSCHITZ (M.). — Zur Frage der Thrombophlebitis migrans. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n° 18, p. 744, 3 mai 1929.
- LOUVEL (J.) et TISSERAND (M.). — Le test d'Aldrich et Mac Clure, procédé de contrôle évolutif de la phlegmatia alba dolens. *Presse Médicale*, n° 16, p. 268, 22 février 1930.
- RITTER (A.). — *Über die Bedeutung des Endothels für die Entste-*

- lung der Venenthrombose. *Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Funktion des Endothelapparates.* Fischer, Iena, 1926.
- RIVOIRE (R.). — Plaquettes sanguines et splénectomie. Du rôle des globulins dans quelques syndromes hémato-spléniques. *Presse Médicale*, n° 21, p. 358, 12 mars 1930.
- ROBINEAU. — *Traitement chirurgical des phlébites.* Thèse de Paris, 1897-1898.
- SCHWARTZ (A.). — Les phlébites post-opératoires. *Société Nationale de Chirurgie*, t. LX, n° 2, p. 113, 17 janvier 1934.
- STAHL (O.). — Über die postoperative Leucocytose. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, t. XLVII, 1921, p. 1550.
- TAHEI SATO. — Sur les rapports entre lésion vasculaire, infection et thrombose. *Virchows Archiv für Pathologie Anatomie und Physiologie*, t. CCLVII, f. 3, p. 561, septembre 1925.
- TROISIER et DECLOUX. — Phlébite de la jambe consécutive à une angine à streptocoques. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1898, p. 91.
- VAQUEZ. — *Phlébite des membres.* In : POTAIN, Clinique Médicale de la Charité. Masson, Paris, 1894.
- VAQUEZ. — Pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires. *III^e Congrès Français de Médecine Interne*, Nancy, 7 août 1896.
- VILLARET (M.), SAINT-GIRONS et JUSTIN BESANÇON. — *La pression veineuse périphérique.* Masson, Paris, 1930.
- WERTHEIMER (P.). — Documents et réflexions sur les œdèmes chirurgicaux des membres. *Journal de Chirurgie*, t. XXXIX, n° 5, p. 650, mai 1932.
- WORMS (G.) et LE MÉE (J.-M.). — *Les foyers amygdaliens.* Paris, 1931.
- ZIMMERMAN (L.-M.) et GEZA de TAKATS. — The mechanism of Thrombo-phlebitic edema. *Archives of Surgery*, vol. XXIII, n° 6, p. 936, décembre 1931.

II. — Thrombophlébites traumatiques et révélées par un effort

Nous marquons d'un astérisque les références que nous n'avons pas consultés directement.

- AMBROISINE (J.). — *La thrombophlébite dite par effort des membres supérieurs*, Thèse de Lyon, 1926.
- ANGLESIO (B.). — *Sulla trombosi venosa traumatica. VI^e Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail*, Genève 1931, p. 273.
- ARKEMA (N.-H.). — *Een Geval van « Thrombose par effort »*. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. LXXVI, n^o 35, p. 4127, 27 août 1932.
- BARBIER (M.). — *L'embolie pulmonaire dans les fractures*. Thèse de Paris, 1910.
- BAUM (H.-L.). — *Die traumatischen Venenthrombosen an de oberen Extremitat. Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n^o 21, p. 997, 22 mai 1913.
- BAZY (L.). — *Thrombose de la veine axillaire droite (Thrombophlébites dites par effort), phlébotomie : ablation des caillots ; suture de la veine. Société Nationale de Chirurgie*, t. LII, 1926, p. 529.
- BÉDART. — *Phlébites infectieuses traumatiques évoluant insidieusement sur une jambe déjà atteinte de varices. VI^e Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail*, Genève 1931, p. 283.
- BLUZAT (G.). — *Thrombophlébite dite par effort*. Thèse de Paris, 1931-1932.
- BROCA. — *Cedème subaigu du membre supérieur. Société Nationale de Chirurgie*, 25 juin 1913, p. 1004.
- CADENAT (F.-M.). — *Les thrombophlébites du membre supérieur. Paris Médical*, t. XXXV, n^o 13, p. 253, 27 mars 1920.
- CANEPA (Th.). — *Contribution à l'étude des thrombophlébites dites spontanées ou par effort*. Thèse de Bordeaux, 1928-1929.
- CHIFFOLIAU (M.) et FOLLIASSON (A.). — *Thrombophlébite à strep-*

- toques du membre supérieur droit. Guérison rapide par résection segmentaire de la veine axillaire thrombosée. *Presse Médicale*, n° 5, p. 84, 16 janvier 1932.
- *CHUTRO (P.). — Cas d'œdème aigu du bras. *Argentina Medica*, t. XII, n° 22, p. 337, 30 mai 1914.
- COMBIER et MURARD. — L'œdème du membre supérieur dans les plaies de poitrine. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 1219, 7 décembre 1917.
- COTTALORDA (J.). — La thrombophlébite par effort. *VI^e Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail*, Genève, 1931, p. 255.
- COTTALORDA (J.). — La thrombophlébite par effort existe-t-elle ? *Marseille Médical*, An. LXVII, n° 32, p. 626, 15 novembre 1931.
- COTTALORDA (J.). — La thrombophlébite par effort. *Lyon Chirurgical*, t. XXIX, n° 2, p. 169, mars-avril 1932.
- COUDEYRAS. — A propos de la Phlébite dite par effort. *Société de Médecine Militaire Française*, n° 9, p. 302, décembre 1930.
- DANIEL (G.). — Lésions traumatiques des vaisseaux sanguins. *VI^e Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail*. Genève 1931, p. 290.
- DELBET (P.). — (Edème subaigu du membre supérieur. *Société Nationale de Chirurgie*, p. 1001, 25 juin 1913.
- DERVIEUX et SUEN. — Gangrène pulmonaire d'origine traumatique. *Annales de Médecine Légale*, t. IX, n° 5, p. 282, mai 1929.
- DÉSMAREST, ALIVISATOS (A.) et ALIVISATOS (C.-N.). — A propos d'un cas de thrombophlébite post-vaccinale du membre supérieur droit. *Presse Médicale*, n° 45, p. 887, 4 juin 1932.
- DEWES (H.). — Zur Frage der traumatischen Entstehung der Thrombophlebitis. *Zentralblatt für Chirurgie*, An 58, n° 39, p. 2436, 26 septembre 1931.
- DUVOIR. — A propos de la communication de MM. Dervieux et Suen sur un cas de « gangrène pulmonaire d'origine traumatique ». *Annales de Médecine Légale*, t. IX, n° 7, p. 532, 1929.
- FIEVEZ (J.) (Rapport de LECÈNE). — Un cas de thrombose veineuse traumatique du membre supérieur. *Société Nationale de Chirurgie*, t. XLII, p. 535, 29 juin 1921.

- FINKELSTEIN (B.). — Benigne Thrombose der oberen Extremität. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, An LIII, n° 5, p. 198, 28 janvier 1927.
- FIRTH (D.) et Mac KAY (R.). — Primary thrombosis of the axillary vein, with recurrence. *The Lancet*, vol. CCXIII, n° 5691, p. 679, 24 septembre 1932.
- FISSINGER (N.) et MATHIEU (P.). — Thrombophlébites des veines de la paroi abdominale. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 352, 24 février 1922.
- GAUTIER (P.). — Les thrombose veineuses par effort du membre supérieur. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, t. XXXIII, p. 688, septembre 1913.
- GIRARD. — Phlébite du bras gauche consécutive à un effort musculaire. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, t. XXXIV, p. 220, 12 février 1914.
- GOUDSMIT (G.). — Over de zoogenaamde traumatische thrombose der armaderen. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, An LXXV, n° 45, p. 5480, 7 novembre 1931.
- GOULD (E.-P.) et PATEY (D.-H.). — Primary thrombosis of the axillary vein : a study of eight cases. *The British Journal of Surgery*, vol. XVI, n° 62, p. 208, octobre 1928.
- GRIMAULT et DANTLO. (Rapport de LECÈNE.) — Thrombophlébite dite par effort de la veine axillaire. *Société Nationale de Chirurgie*, p. 118, 30 janvier 1914.
- GUYOT et JEANNENEY. — Thrombophlébite dite par effort de la veine axillaire. Examen anatomo-pathologique (SABRAZÈS). *Société Nationale de Chirurgie*, p. 231, 7 février 1923.
- HARTMANN (H.). — La thrombophlébite par effort. *Gazette des Hôpitaux*, n° 24, p. 465, 25 mars 1931.
- HEINEKE. — Thrombosen an der oberen Extremität. XL^e Congrès allemand de Chirurgie, avril 1911. *Zentralblatt für Chirurgie*, n° 29, p. 110, 1911.
- VAN DER HOEVEN (L.). — Een geval van traumatische thrombose der Vena cava sup. met gunstig beloop. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, an LXVIII, n° 20, p. 2206, 17 mai 1924.
- HOLLAENDER (E.). — Demonstration eines Falles von idiopathischer Thrombose der Vena axillaris. *Berliner Klinische Wochenschrift*, t. LVIII, p. 182, 21 février 1921.

- *HORTON (B.-T.). — Thrombose primitive de la veine axillaire. *The Journal of the American Medical Association*, vol. XCVI, n° 26, p. 2194, 27 juin 1931.
- HUARD (P.) (Rapport de LENORMANT). — Un cas de thrombophlébite du membre supérieur révélée par un effort. Résection du segment veineux thrombosé et dénudation artérielle. Guérison. *Société Nationale de Chirurgie*, t. LIX, n° 31, 22 novembre 1933.
- HUARD (P.). — Thrombophlébite du membre supérieur gauche révélée par un effort. *Presse Médicale*, n° 28, p. 556, 7 avril 1934.
- IMBERT (L.). — Les phlébites traumatiques. *VI^e Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail*, Genève 1931, p. 233.
- *IVANISSEVICH (O.). — Thrombosis venosa po esfuerzo. *Semana Medica*, t. XXX, p. 738, n° 16, 1923.
- JEANNENEY et MATHEY-CORNAT. — Thrombophlébite dite « par effort » du membre supérieur. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 octobre 1924.
- JEANNENEY. — Thrombophlébite extensive dans les fractures fermées (2 observations). *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, p. 33, 11 janvier 1929.
- KINZEL (H.). — Über die sogenannte traumatische Venenthrombose der oberen Extremität. *Bruns Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, t. CL, p. 252, 1930.
- LAHAUSOIS. — Thrombophlébite traumatique aseptique. *Presse Médicale*, n° 44, p. 410, 1^{er} juin 1910.
- LANGLEY et HUMBERT. — Un cas de thrombose veineuse du membre supérieur droit, dite par effort. *Union Médicale du Nord-Est*, 30 août 1913, p. 172.
- LAPEYRE (J.-L.). — A propos de la thrombophlébite par effort. *Revue de Chirurgie*, An. LII, n° 3, p. 229, mars 1933.
- LAUBIE (A.). — Deux cas de thrombophlébite par effort. *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, An CIX, n° 5, p. 132, 20 février 19232.
- LAYRAL. — Thrombophlébite de la veine sous-clavière gauche par surmenage sportif. *Loire Médicale*, t. XXXI, p. 47, 1912.

- LENORMANT (Ch.). — Les thromboses veineuses par effort. *Presse Médicale*, n° 75, p. 761, 14 septembre 1912.
- LENORMANT (Ch.) et MONDOR (H.). — Sur la prétendue thrombophlébite par effort. *V^e Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail*, Genève 1931, p. 293.
- LENORMANT (Ch.) et MONDOR (H.). — Sur la prétendue thrombophlébite par effort. *Presse Médicale*, n° 91, 14 novembre 1931.
- LENORMANT (Ch.). — Sur le cas de thrombophlébite du membre supérieur communiqué par M. Huard. *Société Nationale de Chirurgie*, t. LIX, n° 35, p. 1534, 30 décembre 1933.
- *LEONELLI. — Les thrombophlébites par effort ou traumatiques. *Il Policlinico (Sezione Pratica)*, An XXXIX, n° 25, p. 965, 20 juin 1932.
- LERICHE (R.) et STRICKER. — Documents anatomo-cliniques de chirurgie vasculaire. *Lyon Chirurgical*, t. XXVII, n° 2, mars-avril 1930.
- LÖHR (W.). — Über die sogenannte traumatische Thrombose der Venas axillaris und subclavia. (Thrombose der oberen Extremität nach Anstrengungen. Thrombose par effort.) *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CCXIV, p. 263, 1^{er} février 1929.
- LÖHR (W.). — Die claudicatio venosa intermittens der oberen Extremität. Ein kritischer Beitrag zur sogenannten traumatischen thrombose der Vena axillaris und sub-clavia (Thrombose par effort). *Archive für Klinischen Chirurgie*, vol. CLXXVI, n° 4, p. 701, 10 novembre 1933.
- LOUBAT et CARLES. — Un cas de phlébite du membre supérieur dite par effort. *Gazette Hebdomadaire de la Société Médicale de Bordeaux*, p. 251, 20 avril 1930.
- LOWENSTEIN (P.). — Thrombosis of the axillaris vein, an anatomic study. *Journal of the American Medical Association*, vol. LXXXII, n° 11, p. 854, 1924.
- LYON-CAEN. — A propos d'un cas de thrombophlébite du membre supérieur. *Société de Médecine Légale de France*, p. 188, 12 mars 1928.
- MESLAY. — Thrombose de la veine axillaire droite. *Société Anatomique de Paris*, p. 476, juin 1894.
- MOCQUOT (P.) (Rapport de LENORMANT). — Obstruction brusque

- des veines iliaques. *Société Nationale de Chirurgie*, p. 1536, 10 décembre 1919.
- MURARD. — Phlébite par effort du membre supérieur droit. *Progress Medical*, t. XXXIII, n° 21, p. 186, 25 mai 1918.
- MARANGONI. — Tromboflebiti cosiddette da sforzo della vena ascellare. *VI^e Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail*, Genève 1931, p. 281.
- MARTIN (Et.) et RAVAUULT (P.). — Phlébite à bascule des deux jambes consécutive à un traumatisme de la jambe gauche et compliquée d'artérite oblitérante à marche extensive. *VI^e Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail*, Genève 1931, p. 301.
- MASINI (P.). — Thrombophlébite par effort de la veine humérale droite. *Société de Chirurgie de Marseille*, t. VII, n° 9, p. 381, 6 novembre 1933.
- MICHEL (G.) et MATHIEU (C.). — Thrombose veineuse du membre supérieur. *Revue Médicale de l'Est*, t. LII, p. 34, 1924.
- MIEGE (G.). — Un caso di tromboflebite da sforzo dell'arto superiore destro. *VI^e Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail*, Genève 1931, p. 281.
- MOUCHET (Albert). — Sur les thromboses veineuses du membre supérieur par effort. *Société de Médecine de Paris*, t. XXVI, p. 72, 24 mai 1913.
- MOURE (P.) et MARTIN (R.-H.). — A propos de la thrombophlébite par effort. *Presse Médicale*, n° 20, p. 371, 9 mars 1932.
- OEHME (C.). — Über traumatische Venenthrombose an der oberen Extremität. *Medizinische Klinik*, n° 13, p. 468, 28 mars 1930.
- *PAVLOVSKY (A.). — Edema agudo o subagudo del brazo (Thrombosis venosa por esfuerzo). *Semanà Medica*, t. XXVIII, p. 317, 1921.
- PELLOT (J.). — *Les thromboses veineuses du membre supérieur droit dites par phlébites par effort*. Thèse de Paris 1912-1913.
- PELLOT (J.). — Les thromboses veineuses du membre supérieur droit dite par effort. *Paris Médical*, n° 37, p. 264, 1913.
- PELLOT (J.). — Un cas de thrombose veineuse du membre supérieur droit (Phlébite par effort). *Presse Médicale*, n° 64, p. 523, 20 novembre 1916.
- PINELLI (L.). — Contributo clinico allo studio della tromboflebite

- detta « spontanea » o « da sforzo ». *La Chirurgia degli Organi di movimento* » ffi, t. XVII, f. 6, p. 537, février 1933.
- POTHERAT. — Sur l'œdème subaigu du membre supérieur. *Société Nationale de Chirurgie*, p. 1034, 25 juin 1913.
- REMIJNSE (J. C.). — Acute stuwing in de Armaderen (zoogenaande thrombose par effort). *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, An. LXXV, n° 41, p. 5078, 10 octobre 1931.
- ROCHARD (M.). — De l'œdème subaigu du membre supérieur droit dit Phlébite par effort. *Société Nationale de Chirurgie*, p. 972, 18 juin 1913.
- ROSENTHAL (W. J.). — Über Thrombose an der oberen Extremität nach Anstrengungen. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CXVIII, p. 405, 5 juillet 1912.
- ROSS (J. C.). — Primary thrombosis of the axillary vein, with report of a case. *The British Medical Journal*, n° 3793, p. 525, 16 septembre 1933.
- ROUTIER. — Œdème subaigu du membre supérieur. *Société Nationale de Chirurgie*, p. 1003, 25 juin 1913.
- RUGE (E.). — Traumatische Thrombose der Vena axillaris. *Medizinische Klinik*, VII, 1911, p. 1615.
- SAUVÉ (L.). — *La Chirurgie dans les maladies des veines*. In G. DELATER, Les maladies des veines et leur traitement. Masson, Paris 1932.
- SCHPELMANN (E.). — Kasuistische Beiträge zur Venenthrombose mit besonderer Berücksichtigung älterer und neuerer Theorien der Thrombose. *Réunion des Médecins de Halle*, juillet 1910. *Medizinische Klinik*, 1911, VII, p. 23.
- SCHLACHETZKI. — Zur Frage der Thrombose der Vena axillaris. *Zentralblatt für Chirurgie*, n° 11, p. 680, 16 mars 1929.
- SCHROTTER (Von). — Krankheiten der Gefäße. In NOTHNAGEL's *Handbuch der Pathologie und Therapie*. 1884, t. XV, p. 533.
- Ed. SCHWARTZ. — Œdème subaigu du membre supérieur. *Société Nationale de Chirurgie*, p. 1002, 25 juin 1913.
- STROUP (A.). — Un cas de thrombophlébite par effort du membre supérieur. *Revue Médicale de l'Est*, XLVIII, p. 557, 1920.
- TAYLOR (C. H. S.). — Primary thrombosis of the subclavian vein. *The British Medical Journal*, n° 3800, p. 818, 8 novembre 1933.

- UNGER (E.). — Thrombose der linken Vena subclavia. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1911, p. 1399.
- VOSSENAAR (A. H.). — Thrombose van de vena axillaris door overinspanning. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1913, I, p. 213.
- WIESE (R.). — Traumatische Thrombose der Vena cava inferior. *Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen*. An XXVIII, n° 6, p. 121, juin 1921.
- WILLIAN (R. J.). — Three cases of axillary vein obstruction, *Edinburgh Medical Journal*, vol. XX, p. 105, 1918.
- WILSON (G.). — Brachial monoplegia due to thrombosis of the subclavian vein. *The American Journal of the Medical Sciences*. vol. CLXIII, p. 899, juin 1922.
- WINTERSTEIN (O.). — Über Gefäßverletzungen mit Beiträgen zum traumatischen segmentären Arterienasmus und zur « traumatischen » Thrombose der Vena subclavia. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, An LV, n° 17, p. 360 ; 23 avril 1925.
- WULSTEN (J.). — Zur Pathogenese der Thrombose der Vena axillaris. *Zentralblatt für Chirurgie*, An LVIII, n° 2, p. 72, 10 janvier 1931.
- WULSTEN (J.). — Nachtrag zur Arbeit « Thrombose der Vena axillaris » im Zentralblatt für Chirurgie 1931, n° 2, *Zentralblatt für Chirurgie*, An LVIII, n° 22, p. 1383, 30 mai 1931.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Etiologie	14
Anatomie pathologique macroscopique	18
Histologie pathologique	42
Étude bactériologique	65
Étude expérimentale de l'œdème phlébitique	72
Mécanisme de production de l'œdème phlébitique rôle de l'effort	82
Étude clinique générale. Méthodes d'exploration	98
Modalités cliniques. Etude critique des observations	124
Considérations générales sur la pathogénie des thromboses.	142
Considérations médico-légales.....	145
Traitement	149
Observations	155
Conclusions	192
Bibliographie	197

